



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
ESCUELA DE POST-GRADO**

**Evaluación clínica y radiográfica para la colocación de  
implantes dentales en pacientes parcialmente edéntulos**

**REPORTE CLÍNICO**

**Para optar el Título de Especialista en Periodoncia**

**AUTOR**

**Sandra Velasquez Curo**

**LIMA – PERÚ  
2014**

## **AGRADECIMIENTOS**

Doy gracias a Dios, por sus bendiciones y por haberme dado fuerza y valor para culminar esta etapa de mi vida,

Agradezco también la confianza y el apoyo brindado por parte de mis padres **Ignacio y Delfina**, que sin duda alguna en el trayecto de mi vida me han demostrado su amor, corrigiendo mis faltas y celebrando mis triunfos, por el esfuerzo hecho para que cumpla mis metas. Que Dios los bendiga siempre.

A mis hermanos **Milton, Amparo y Marco** quienes con su ayuda, cariño y comprensión han sido parte fundamental de mi vida.

Al **Esp. CD. Sixto Grados Pomarino**, gran docente, por su tiempo, apoyo y su valiosa guía y asesoramiento a la realización de la misma.

Al **Esp. CD. Sixto García Linares** por motivar mi crecimiento profesional.

A mis compañeros **Esp. C.D, Juan Carranza, Rocío Pilco Bustinza, Jubitza Loaiza**, por su apoyo y toda la colaboración brindada, durante la elaboración de la misma.

A los docentes de la Segunda Especialidad de Periodoncia de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, gracias por las enseñanzas impartidas.

**LA AUTORA**

## **DEDICATORIA**

Con todo mi cariño y amor para las personas que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por brindarme toda su ayuda.

**A mis padres**

## INDICE GENERAL

	pag
Resumen	1
Palabras claves	2
Abstract	3
Key words	4
Introducción	5
I.    Objetivos	7
1.1.    Objetivo general	
1.2.    Objetivo específico	
II. Marco teórico	
2.1. Antecedentes	8
2.2. Bases científicas	
2.2.1. Histología y fisiología del tejido óseo	9
2.2.1.1. Proceso de remodelado óseo de los maxilares	13
2.2.1.2. Principios biológicos aplicados a las cirugías reconstructivas	
Óseas	
A. Mecanismos de regeneración y cicatrización ósea	19
B. Principios biológicos de regeneración periodontal	20
2.2.2. Implantes dentales	
A. Titanio	26
B. Biomecánica de implantes dentales	28
C. Tratamiento de superficie de los implantes	30
D. Osteointegración	36
2.2.3. Biomateriales y sustitutos óseos utilizados en cirugía	
Reconstructiva	39
A. Membranas biológicas	40
B. Sustitutos óseos	57
2.3. Diagnóstico de la enfermedad periodontal	
2.3.1. Clasificación de las enfermedades periodontales	63

2.3.2. Importancia del diagnóstico periodontal	64
2.3.3. Procedimiento de evaluación clínica oral	67
Historia clínica	67
Exploración periodontal inicial	68
Reconocimiento de la inflamación gingival	69
Detección de alteraciones de anatomía, forma y estructura	70
Evaluación de factores predisponente y etiológicos	72
Valoración de la destrucción periodontal	72
Evaluación del hueso alveolar	74
Inspección de dientes	75
2.3.4. Diagnóstico de la enfermedad gingival	75
2.3.4.1. Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos	76
2.3.4.2. Enfermedad gingival inducida por placa bacteriana	77
Factores locales contribuyentes	78
Biopelícula dental	79
Gingivitis como riesgo de enfermedad periodontal	81
2.3.5. Deformidades o condiciones de desarrollo o adquiridas	83
2.3.5.1. Condiciones y deformidades mucogingivales alrededor de los dientes o implantes	85
2.3.5.2. Condiciones y deformidades mucogingivales de rebordes edéntulos	87
2.3.6. Trauma oclusal	89
2.4. Procedimientos de diagnósticos previos a la colocación de implantes	90
2.4.1. Evaluación radiográfica para la colocación de implantes	93
2.4.2. Planificación de la colocación del implante en el maxilar deficiente	101
2.4.3. Métodos de diagnóstico para valorar la calidad ósea	104
2.4.4. Clasificación clínica de defectos óseos concernientes a la colocación de implantes dentales	108
2.4.5. Criterios de éxito de los implantes	111

A.	Evaluación de la estabilidad del implante	113
B.	Integración del tejido blando	117
C.	Evaluación del calentamiento intraóseo durante el procedimientos quirúrgicos implantológicos	118
D.	Características de estrés en implantes intraóseos	119
2.5.	Diagnostico peri-implantar	121
2.5.1.	Microflora en tejido peri-implantario	124
2.5.2.	Clasificación de enfermedades periimplantarias	127
2.6.	Diagnostico protésico	
2.6.1.	Criterios para la elección de prótesis atornillada o cementada	129
III.	Presentación de caso clínico	134
3.1.	Historia Clínica	
A.	Anamnesis	134
B.	Exámenes complementarios	145
C.	Diagnóstico	147
D.	Plan de Tratamiento	148
E.	Tratamiento Realizado	149
F.	Evolución del Caso	166
IV.	Discusión	175
	Conclusiones	178
	Recomendaciones	179
	Referencias Bibliográficas	180

## RESUMEN

El tratamiento con implantes endo-oseos se ha convertido en una alternativa válida para el tratamiento de los desdentados parciales y totales.

Gracias a la respuesta curativa del hueso que conduce a la oseointegración, se puede obtener un anclaje de la parte endósea de los implantes. La naturaleza de esta relación diente-implante es evidentemente capaz de soportar las cargas que reciben las supraestructuras que se apoyan en los implantes.

Además, en condiciones clínicas estándar se establece un sellado tisular competente y estable en la parte del implante que penetra en los tejidos y se extiende a la cavidad oral.

Varios factores desempeñan un papel importante en la obtención de estabilidad del implante a largo plazo, entre ellos, los factores relacionados con la conducta y la salud sistémica de los pacientes, el estado del lecho receptor del implante, la cantidad y calidad de los tejidos en el lecho receptor, las fuerzas ejercidas en los implantes y tejidos adyacentes, el sistema y tipo de implante seleccionado y la habilidad de los profesionales que llevan a cabo los procedimientos quirúrgicos, protésicos y de mantenimiento.

Obtener la información pertinente de la historia clínica y llevar a cabo cuantos exámenes sean necesarios antes, durante y después de la colocación de los implantes endo-oseos facilita la planificación y ejecución del tratamiento, y la terapia de mantenimiento.

El presente trabajo es una revisión teórica de los criterios de evaluación clínica y radiográfica para la planificación del tratamiento en pacientes parcialmente edéntulos mediante la colocación de implantes endo-oseos y la posterior rehabilitación protésica.

Para esto se presenta un caso clínico integral de un paciente que acudió al servicio de Periodoncia de la Clínica de Postgrado de Odontología de la UNMSM. En el que se realiza el diagnóstico periodontal de paciente

parcialmente edéntulo, evaluación clínica y radiográfica para la colocación de implantes en zona anterior y posterior con procedimiento de ROG, evaluación de criterios de éxito de los implantes dentales.

### **PALABRAS CLAVE**

Implante endo-óseo, diagnostico periodontal y diagnostico implantológico.



## **ABSTRACT**

The treatment with implants endo-osseous has become a valid alternative for the treatment of the partial and total toothless.

Thanks to the healing response of the bone that leads to the osseointegration, an anchor of the part can be endorse of the implants. The nature of this relationship tooth-implant is obviously capable of withstanding the loads undergoing the superstructures that are supported in the implants.

In addition, conditions clinical standard provides a tissue sealing stable and competent in the part of the implant that it penetrates the tissues and extends into the oral cavity.

Several factors play and important role in securing stability of the implant in the long term, including factors related to the behavior and the systemic health of the patients, the state of the receptor bed of the implant, the quantity and quality of tissues in the receiver bed, forces exerted on implants and adjacent tissues, prompt and type of implant selected and the skill of the professionals who carry out surgical procedures, dental technicians and maintenance.

The relevant information from the clinical history and carry out many tests are necessary before, during and after the placement of implants endo-osseous facilitates the planning and implementation of treatment, and maintenance therapy.

The present works is a critical review of the criteria of clinical and radiographic evaluation of treatment planning in partially edentulous patients by placing of endo-osseous and posterior rehabilitation prosthetic.

This is a comprehensive clinical case of patient who went in the service of periodontics in the graduate of dental clinic of San Marcos University. Where is the diagnostic patient periodontal partially edentulous, clinical and radiographic assessment for placement of implants in the anterior and posterior zone with ROG, success criteria evaluation procedure of dental implants.

**KEY WORDS:**

limplant endo-bone, periodontal diagnosis and diagnostic implant.

## INTRODUCCION

Como resultado de la escasez de datos respecto a los resultados de tratamientos orales relacionados con la salud y calidad de vida, la mayoría de la información que se disponga, para apoyar la toma de decisiones se basa en el éxito de la implantología dental y las tasas de supervivencia.

La incidencia de pérdida de dientes se ha demostrado que van desde 1,3% a 5% en la población general en los países desarrollados y en los sujetos clasificados como regulares en centros de asistencia de cuidado dental en un período de seguimiento de 10 a 30 años. Las razones más frecuentes para la extracción del diente son la caries dental y la fractura del diente.

Los factores que pueden explicar la variación en la incidencia de la pérdida de los dientes son la educación, ocupación, situación económica personal, las actitudes hacia el cuidado dental, los factores de estilo de vida como el tabaquismo, y el acceso a la atención dental. Se ha demostrado que los dientes posteriores adyacentes a los espacios desdentados tienen un mayor estimado de 10 años; la tasa de supervivencia en el espacio restaurado con una prótesis dental fija es 92% en comparación a cuando el espacio no fueron tratadas 81%.

Los dientes adyacentes a los espacios restaurados con una prótesis parcial removible a los 10 años tiene una tasa de supervivencia del 66%.<sup>30</sup>

Los estudios que evaluaron el impacto de la dentición en la función oral han descubierto que la eficiencia masticatoria, según lo determinado por la eficiencia de trituración y la capacidad masticatoria, están asociados con el número de dientes que existen en la dentadura.<sup>28</sup>

Por otro lado las prótesis soportadas por implantes son una alternativa de tratamiento cuya elección aumenta en el número de pacientes.

El impacto de las prótesis implanto soportadas en la calidad de vida oral mostrada con evidencia científica prueba que los pacientes con implantes

muestran mayor satisfacción en la masticación en comparación con los pacientes con prótesis removibles convencionales siendo un resultado evidente.<sup>29</sup>

## **I. OBJETIVOS**

### **1.1 Objetivo General**

Investigar la efectividad de la aplicación clínica de los implantes dentales endo-óseos en pacientes parcialmente edentulos.

### **1.2 Objetivos Específicos**

- a) Mejorar los protocolos de evaluación y sistematizarlos para un mayor éxito en el diagnóstico perio-implantológico en pacientes parcialmente edentulos.
- b) Evaluar la importancia de un diagnóstico de las condiciones como las restricciones clínicas que modifiquen el plan de tratamiento implantológico.
- c) Conocer la secuencia correcta de un plan de tratamiento implantológico en pacientes parcialmente edentulos.
- d) Evaluar los criterios de éxito de los implantes endo-oseos a corto y largo plazo.

## **II. MARCO TEORICO**

### **2.1. ANTECEDENTES**

La periodoncia es la especialidad de la odontología que comprende el diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de los tejidos que rodean y soportan el diente y/o implantes dentales. La especialidad incluye el mantenimiento de la salud, función y estética de todos los tejidos y estructuras de soporte (encía, ligamento periodontal, hueso alveolar, cemento radicular y sitios para el reemplazo de dientes).

El tratamiento periodontal integral comprende procedimientos de regeneración tisular, manejo de lesiones endo- periodontales y remplazo de dientes mediante implantes dentales cuando son indicados.<sup>1</sup>

La primera publicación científica que demostró la posibilidad del uso de implantes de titanio, en forma de tornillo, como sistema de anclaje, fue escrita por el grupo médico de Brånemark. Sin embargo, apenas en 1982, en la conferencia de Toronto, organizada por Jorge Zarb, un cirujano-dentista, es que la Oseointegración pasó a ser conocida por los cirujano -dentistas y comenzó a adquirir más credibilidad de los mismos.<sup>2</sup>

El término Oseointegración, originalmente propuesto en la década de 1960, fue definido en 1981 como una conexión directa entre el hueso vivo y la superficie de un implante sometido a carga funcional. En 1991, una definición clínica fue establecida proponiendo que la Oseointegración sería un proceso por el cual una fijación rígida y asintomática de un material aloplástico es alcanzada y mantenida en contacto óseo durante las cargas funcionales. El término anquilosis funcional también fue utilizado para describir la fijación rígida del implante al hueso.<sup>2</sup>

Han pasado más de 47 años desde que el Profesor Brånemark introdujo a la comunidad científica sus estudios sobre la oseointegración y gracias a esos

estudios la Implantología Contemporánea ha generado profundos cambios en nuestra profesión.<sup>3</sup>

En las últimas décadas, los implantes dentales oseointegrados vienen tomando cada vez más lugar en el plan de tratamiento de pacientes parcial o totalmente edéntulos. Este tipo de tratamiento posibilita la rehabilitación protética del sistema estomatognático, permitiendo el restablecimiento funcional, estético y fonético adecuado, además de devolver la autoestima del paciente.<sup>4</sup>

El aumento del uso de los implantes ocurrió debido a la combinación de varios factores, entre ellos, pronóstico más favorable de los resultados, aumento de la tasa de éxito y envejecimiento de la población. Además de estos factores, la pérdida dental asociada a la edad, las consecuencias anatómicas del edentulismo, el desempeño insatisfactorio de las prótesis removibles, los aspectos psicológicos de la pérdida dental, los resultados previsibles a largo plazo y las ventajas ofrecidas por las prótesis soportadas por implantes contribuyeron para el aumento de su uso en el mercado.<sup>5</sup>

## **2.2. BASES TEORICAS**

### **2.2.1. HISTOLOGÍA Y FISIOLÓGÍA DEL TEJIDO ÓSEO**

El hueso es un tejido conectivo especializado con una matriz mineralizada intercelular. Se forma durante el desarrollo, bien por la transformación directa del mesénquima condensado a hueso (osificación intramembranosa) o porque las células mesénquimales dan origen a un molde cartilaginoso que, posteriormente, se osifica (osificación endocondral). Tanto el maxilar como la mandíbula se forman a partir del viscerocráneo, así denominado porque su origen es a partir del primer arco branquial o visceral.<sup>6,7</sup>

El maxilar presenta una osificación intramembranosa. En la mandíbula tiene una osificación intramembranosa y endocondral. La arquitectura ósea puede ser

cortical (compacto y denso formados por osteonas) o esponjoso (mayor trabeculado, células hematopoyéticas y grasa.<sup>6</sup>

En ambos tipos de osificación, la formación de hueso depende esencialmente de la producción de tejido óseo por los osteoblastos y su remoción, posterior, por los osteoclastos. También en ambos, el primer tipo de hueso que se forma es de colágena desordenada y disposición trabecular o hueso esponjoso.<sup>7</sup>

Varios estudios señalan una menor reabsorción de los injertos de origen membranoso (25%) frente a los de origen endocondral (75%), con lo cual estos datos representan una ventaja a la hora de utilizar injertos óseos proveniente del maxilar superior.<sup>6</sup>

Las células osteoprogenitoras dan origen a las células óseas, son las encargadas de formar y mantener la integridad estructural y funcional de la matriz, así como de eliminarla cuando esta se deteriora.<sup>7,8,9</sup>

Mientras que en la matriz residen las principales funciones biomecánicas de este tipo de tejido conjuntivo especializado. La regulación de la dinámica osteocelular depende de factores extrínsecos autocrinos, paracrinos y sistémicos endocrinos. Todas las rutas que regulan la dinámica ósea, van coordinadas con los procesos de proliferación y apoptosis de los osteoblastos y osteoclastos, como también los procesos de formación y resorción del asteroide.<sup>8,9</sup>

Los osteoblastos son células grandes (20-30  $\mu\text{m}$ ). Emiten procesos citoplasmáticos hacia la matriz, que comunican con la red de osteolitos y con osteoblastos vecinos. Los osteoblastos y osteocitos se comunican entre sí por proteínas transmembrana o integrinas, que actúan de enlace entre células o entre una célula y la matriz extracelular, permitiendo el paso de mensajeros como calcio, citoquinas o prostaglandinas.<sup>10,11</sup>



Los osteoblastos sintetizan la matriz orgánica o sustancia osteoide a un ritmo de 2 a 3  $\mu\text{m}$  por día y expresan una enzima característica la fosfatasa alcalina (ALP), que permite la mineralización a un ritmo de 1-2  $\mu\text{m}$  por día. Actualmente, se sabe que:<sup>7</sup>

- Sintetizan las proteínas colágenas y no colágenas de la matriz orgánica del hueso.
- Dirigen la disposición de las fibrillas de la matriz extracelular.
- Contribuyen a la mineralización de la sustancia osteoide.
- Gracias a la fosfatasa alcalina, median en la reabsorción llevada a cabo por los osteoclastos a través de la síntesis de citoquinas específicas.
- Sintetizan factores de crecimiento.

La vida media de los osteoblastos humanos es de 1 a 10 semanas, la dinámica ósea va encaminada a una coordinación fina entre los procesos de proliferación y apoptosis de los osteoblastos y osteoclastos, como también de los procesos de formación y resorción del osteoide. Después de su diferenciación las células osteoblasticas poseen tres destinos: un 5% se convierten en células inactivas (revestimiento óseo), 30% llegan a ser osteocitos y un 65% mueren.<sup>12</sup>

Los osteoblastos se diferencian para la síntesis de la matriz orgánica del hueso que en conjunto conforman el osteoide, tras el estímulo de la paratormona (PTH), la vitamina D, los estrógenos y también por leptinas. Esta sustancia osteoide posteriormente se mineralizará con la participación trascendente de estas mismas células que sintetizan fosfatasas alcalinas, la formación de las vesículas matriciales y la secreción de glicoproteínas específicas.

Los osteoblastos poseen receptores para la PTH, hormona que les induce a liberar un factor estimulante de los osteoclastos, activando a éstos para que produzcan reabsorción ósea. Ante ese estímulo los osteoblastos también activan sus colagenasas para despolimerizar la sustancia osteoide no calcificada. De esta manera favorecen la reabsorción ósea, permitiendo que los osteoclastos vecinos accedan a la superficie ósea mineralizada.<sup>8</sup>

Los osteocitos son las células más abundantes del hueso (10 veces más que los osteoblastos), participan en la síntesis y mineralización de la matriz osteoide, pero se cree que su función principal es la de controlar el remodelado óseo. Cuando se produce un trauma en el hueso el cese de la circulación sanguínea origina hipoxia y necrosis de los osteocitos que estén a más de 0.1 mm de un capilar intacto.<sup>8</sup>

Los osteoclastos proceden de células madre hematopoyéticas medulares denominadas "Unidades Formadoras de Colonias de Granulocitos y Macrófagos" (CFU-GM), precursoras de macrófagos y monocitos.<sup>6,8</sup>

La regulación de la osteoclastogénesis se basan en la existencia de 3 moléculas clave: OPG (osteoprotegerina, proteína sintetizada por osteoblastos y pre-osteoblastos), RANKL (ligando situado en la superficie de osteoblastos y pre-osteoblastos) y RANK (receptor del anterior situado en la membrana de osteoclastos y pre-osteoclastos). El RANKL (receptor activador of NFkB ligand) antiguamente llamado ODF (osteoclast differentiation factor) es una citoquina transmembrana perteneciente a la familia del factor de necrosis tumoral (TNF). La interacción entre RANKL y su receptor RANK produce una activación de la diferenciación y de la actividad osteoclástica, aumentando la reabsorción. Asimismo, los efectos del RANKL tanto in vivo, como in vitro son inhibidos por la osteoprotegerina (OPG), proteína circulante producida por los osteoblastos y pre-osteoblastos perteneciente a la super familia de los receptores de TNF.<sup>13</sup>

La Matriz Ósea Está constituida por: una matriz orgánica que significa el 35% del peso seco y un componente inorgánico que representa el 65%. La porción orgánica de la matriz u osteoide, está formada por: fibras de colágeno, fundamentalmente de tipo I (90%) en forma de grandes haces; también contiene pequeñas proporciones de colágeno tipo III y IV. El 10 % restante está constituido por sustancias no colágenas; de ellas el 8% son glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos. El 2% restante está representado por enzimas (fosfatasa alcalina, colagenasa, etc.), productos extravasados de la sangre y

por factores de crecimiento (el factor osteoinductor–osteogenina-, TGFbeta, FGF, etc.) Que tienen parte de su reservorio en la matriz ósea. Las sustancias de naturaleza no colágena más características de la matriz extracelular son básicamente tres: Glicoproteínas (Osteonectina, Osteopontina, Sialoproteína ósea,BMP), Proteínas que contienen ácido gamma carboxi-glutámico, Proteoglicanos. Entre los componentes minerales del tejido óseo, el 80% corresponde a cristales de hidroxipatita; el 15% a carbonato de calcio y el 5% a otras sales minerales. Los cristales de apatita son más pequeños que los de otros tejidos calcificados, como el esmalte y dentina. Se disponen en íntima relación con las fibrillas de colágeno, con su eje longitudinal paralelo a dichas fibras.<sup>6,8,13</sup>

#### 2.2.1.1. PROCESO DE REMODELO ÓSEO DE LOS MAXILARES

La pérdida de los dientes y de las estructuras alveolares puede derivarse de muchas causas, entre las cuales se pueden mencionar defectos del desarrollo, trauma quirúrgico (Seibert 1983,1984, Allen y cols. 1985), fracturas verticales de dientes y también como resultado de la pérdida del tejido de soporte óseo que rodea al diente por enfermedad periodontal avanzada. La invasión bacteriana subgingival es provocada por impactación de alimentos. Extracciones traumáticas de órganos dentarios, enfermedad periodontal crónica, afecciones periapicales o trauma, patologías congénitas.<sup>8,14,15</sup>

Factores anatómicos relacionados con la retención de placa, como por ejemplo: proximidad radicular entre dientes adyacentes, invasión a la furca, presencia de perlas o proyecciones del esmalte, variaciones en la morfología de dientes multirradiculares, presencia de surcos de desarrollo y canales accesorios, entre otros, que pueden actuar como factores secundarios en la etiología de la enfermedad de las estructuras de soporte del diente. La pérdida ósea en los maxilares por la extracción dentaria, resulta en reabsorción del reborde alveolar. Según Wang, (2004) un promedio de un 40% a un 60% de la altura y ancho original de la cresta puede llegar a perderse en los primeros 2 años pos

exodoncia, siendo mayor en mandíbula (0.4mm/año) que en maxila (0.1mm/año), lo cual puede perjudicar el resultado final de una rehabilitación en ese sitio.<sup>14,15</sup>

Tras la extracción dental se produce una reabsorción del proceso alveolar especialmente intenso durante los 6 primeros meses y 2 años post extracción. En muchas ocasiones, esta reabsorción llega a ser de magnitud lo suficientemente importante como para impedir la colocación de implantes.<sup>15</sup>

La cicatrización del alvéolo y su progresiva regeneración ósea suele durar entre 4-6 semanas, aunque la remodelación definitiva puede llegar hasta los 4 meses. Desde un punto de vista morfológico, a los 6-12 meses, existe una reducción de 5-7 mm en sentido horizontal o vestíbulo lingual, lo que representa casi el 50% de la anchura alveolar inicial. A estos cambios horizontales se acompañan modificaciones en la altura o apicocoronales con una reducción de 2 a 4,5 mm.

<sup>16</sup>

Según Amler (1969) son 5 los estadios en la cicatrización de un alvéolo óseo post- extracción: <sup>16</sup>

- *Primer estadio:* la coagulación se da casi inmediatamente con la formación de un “Coágulo sanguíneo” de células blancas y rojas, dando inicio a la hemólisis.
- *Segundo estadio:* el tejido de granulación reemplaza el coágulo sobre el 4º o 5º día. La angiogénesis se inicia a través de la cadena de células endoteliales y formación de capilares.
- *Tercer estadio:* el tejido conectivo (fibras de colágeno, fibroblastos) reemplaza gradualmente el tejido de granulación sobre un periodo de 14 a 16 días. El recubrimiento del epitelio de la herida es completo.
- *Cuarto estadio:* se inicia la calcificación de tejido osteoide, comenzando por la base y periferia del alvéolo de los 7 a 10 días. El trabeculado óseo rellena casi por completo el alvéolo a las 6 semanas. Hay una máxima actividad de osteoblastos, así como una proliferación de elementos

celulares y de tejido conectivo con osteoblastos debajo de tejido osteoide alrededor de lagunas inmaduras de hueso, entre la 4ª y 6ª semana después de la extracción. Después de la 8ª semana, el proceso osteogénico parece descender.

- *Quinto estadio:* El cierre epitelial completo del alvéolo ocurre después de 4 o 5 semanas. El relleno óseo sustancial ocurre entre la 5ª y 10ª semana. Y a las 16 semanas, el relleno óseo se ha completado, con una pequeña evidencia de actividad osteogénica en este periodo. Aunque el relleno óseo continuará por unos meses más pero sin alcanzar el nivel óseo del diente vecino.

El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción, que permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfocálcico. Este fenómeno equilibrado denominado proceso de remodelado permite la renovación de un 5% del hueso cortical y un 20 % del trabecular al año. Aunque el hueso cortical constituye un 75% del total, la actividad metabólica es 10 veces mayor en el trabecular, ya que la relación entre superficie y volumen es mayor (la superficie del hueso trabecular representa un 60% del total). Por esto la renovación es de un 5-10% del hueso total al año.<sup>17</sup>

El remodelado óseo existe toda la vida, pero sólo hasta la tercera década el balance es positivo. Es precisamente en la treintena cuando existe la máxima masa ósea, que se mantiene con pequeñas variaciones hasta los 50 años. A partir de aquí, existe un predominio de la reabsorción y la masa ósea empieza a disminuir.<sup>17</sup>

A nivel microscópico el remodelado óseo se produce en pequeñas áreas de la cortical o de la superficie trabecular, llamadas unidades básicas multicelulares o BMU (*basic multicellular units*). La reabsorción siempre precede a la formación y en el esqueleto joven las cantidades de hueso reabsorbidas son similares a las neoformadas. Por esto se dice que es un proceso balanceado, acoplado en

condiciones normales, tanto en el espacio como en el tiempo. La vida media de cada unidad de remodelado en humanos es de 2 a 8 meses y la mayor parte de este período está ocupado por la formación ósea. Existen en el esqueleto humano 35 millones de unidades básicas multicelulares y cada año se activan 3-4 millones, por lo que el esqueleto se renueva totalmente cada 10 años.<sup>17</sup>

El remodelado óseo puede ser dividido en las siguientes fases:<sup>17</sup>

- Fase quiescente: Se dice del hueso en condiciones de reposo. Los factores que inician el proceso de remodelado aún no son conocidos.
- Fase de activación: El primer fenómeno que tiene lugar es la activación de la superficie ósea previa a la reabsorción, mediante la retracción de las células limitantes (osteoblastos maduros elongados existentes en la superficie endóstica) y la digestión de la membrana endóstica por la acción de las colagenasas. Al quedar expuesta la superficie mineralizada se produce la atracción de osteoclastos circulantes procedentes de los vasos próximos.
- Fase de reabsorción: Seguidamente, los osteoclastos comienzan a disolver la matriz mineral y a descomponer la matriz osteoide. Este proceso es acabado por los macrófagos y permite la liberación de los factores de crecimiento contenidos en la matriz, fundamentalmente TGF- $\beta$  (factor transformante del crecimiento  $\beta$ ), PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), IGF-I y II (factor análogo a la insulina I y II).
- Fase de formación: Simultáneamente en las zonas reabsorbidas se produce el fenómeno de agrupamiento de preosteoblastos, atraídos por los factores de crecimiento que se liberaron de la matriz que actúan como quimiotácticos y además estimulan su proliferación.<sup>3</sup> Los preosteoblastos sintetizan una sustancia cementante sobre la que se va a adherir el nuevo tejido y expresan BMPs (proteínas morfogenéticas óseas), responsables de la diferenciación. A los pocos días, los osteoblastos ya diferenciados van a sintetizar la sustancia osteoide que rellenará las zonas tratadas.

- Fase de mineralización: A los 30 días del depósito de osteoide comienza la mineralización, que finalizará a los 130 días en el hueso cortical y a 90 días en el trabecular.
- Y de nuevo empieza fase quiescente o de descanso.

El balance entre la reabsorción y la formación óseas está influido por una serie de factores: <sup>17,18</sup>

- Factores genéticos: Son determinantes muy importantes en el pico de masa ósea, ya que entre el 60 y el 80% de ésta se encuentra determinada genéticamente. Así los sujetos de raza negra poseen una masa ósea mayor que los de raza blanca y éstos mayores que la amarilla.
- Factores mecánicos: La actividad física es imprescindible para el correcto desarrollo del hueso. Se cree que la acción muscular transmite al hueso una tensión que es detectada por la red de osteocitos incluida en el interior del fluido óseo. Estos osteocitos producen mediadores como prostaglandinas, óxido nítrico e IGF-I, que estimulan tanto su actividad como la de los osteoblastos y originan una mayor formación ósea. Y por el contrario, la falta de actividad muscular, el reposo o la ingravidez tienen un efecto deletéreo sobre el hueso, acelerando la reabsorción.
- Factores vasculonerviosos: La vascularización es fundamental para el normal desarrollo óseo, permitiendo el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento. la neoformación vascular es el primer hecho en la regeneración ósea, ya que la existencia de oxígeno es fundamental para que se produzca la *restitutio ad integrum* y no tejido fibroso.

El hueso es inervado por el sistema nervioso autónomo y por fibras nerviosas sensoriales. Se han encontrado fibras autónomas en periostio, endostio, hueso cortical y asociadas a los vasos sanguíneos de los

conductos de Volkmann, así como neuropéptidos y sus receptores en el hueso.

- Factores nutricionales: Este factor porque puede ser modificado. Se necesita un mínimo de calcio para permitir la mineralización que la mayoría de los autores cifran en unos 1.200 mg diarios hasta los 25 años; después y hasta los 45 años no debe ser inferior a 1 gramo y tras la menopausia debe ser por lo menos 1.500 mg al día. Asimismo, se conoce que hábitos tóxicos como tabaco, cafeína, alcohol y exceso de sal constituyen factores de riesgo para la aparición de osteopenia.
- Factores hormonales: El desarrollo normal del esqueleto está condicionado por el correcto funcionamiento del sistema endocrino, fundamentalmente de la hormona somatotropa (GH) y las hormonas calcitrópicas (parathormona, calcitonina y metabolitos de la vitamina D).

Las hormonas más importantes que intervienen en la fisiología ósea son: Hormonas tiroideas, PTH (parathormona), Calcitonina, Andrógenos, Estrógenos, Progesterona, Insulina, Glucocorticoides, Hormona de crecimiento (GH).

- Factores locales: Los factores de crecimiento que forman parte del PRGF y que participan activamente en la reparación y regeneración son: PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), TGF-beta-1 y beta-2 (factor de crecimiento transformante beta-1 y beta-2), IGF-I y II (factor de crecimiento insulínico tipo I y II), VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial ), FGF (factor de crecimiento fibroblástico), EGF (factor de crecimiento epidérmico) y HGF (factor de crecimiento hepatocítico) GM-CSF (Granulocyte/Macrophage-Colony Stimulating Factor): IM-CSF (Macrophage-Colony Stimulating Factor) TNF (Tumor Necrosis Factor) Interleuquina 1 (IL-1): Interleuquina 6 (IL-6): Interleuquina 11 (IL-11): Prostaglandinas (PG): fundamentalmente la PGE<sub>2</sub>, pero también la PGE<sub>1</sub>, PGG<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub> y PGH<sub>2</sub>. y los BMPs(Bone Morphogenetic Proteins).<sup>17</sup>



## **2.2.1.2. PRINCIPIOS BIOLÓGICOS APLICADOS A LAS CIRUGÍAS RECONSTRUCTIVAS ÓSEAS:**

### **A. MECANISMOS DE REGENERACIÓN Y CICATRIZACIÓN ÓSEA**

La remodelación responde a la intensidad del estímulo asociado a las cargas mecánicas aplicadas (Seeman, 2006). Se ha establecido (Robling, 2001) que en regiones en donde el hueso está sujeto a alto esfuerzo se genera una estimulación capaz de acelerar la formación ósea.<sup>19</sup>

La regeneración tisular es la respuesta que consigue la *restitutio ad integrum* del tejido tras un trauma, a diferencia de la reparación, donde el tejido que se forma es un tejido cicatricial, con características diferentes al original. En este sentido el hueso es el único tejido del organismo, a excepción del tejido embrionario, que se restituye totalmente tras una lesión. La RO origina una respuesta en la que están involucrados los vasos sanguíneos, las células y la matriz extracelular. Desde los estudios de Trueta se sabe de la importancia de los vasos sanguíneos en la osteogénesis. Tras un trauma, se produce una respuesta inflamatoria y un hematoma inicial, con hematíes, plaquetas y fibrina. Las células del coágulo liberan interleuquinas y factores de crecimiento, originando la migración de linfocitos, macrófagos, precursores de osteoclastos y células mesenquimales pluripotenciales. Estas señales moleculares promueven la diferenciación hacia células endoteliales, fibroblastos, condroblastos y osteoblastos, dando origen a un nuevo tejido fibrovascular, que reemplazará al coágulo inicial. Todo ello está regido por una serie de complejas interacciones entre factores de crecimiento, hormonas y citoquinas. En este proceso va a ser fundamental el aporte vascular, la síntesis proteica y la mineralización.<sup>8, 20</sup>

La Academia Americana de periodoncia define la regeneración ósea guiada (ROG) como cualquier procedimiento destinado a restablecer el tejido perdido; en este caso específico aumento de reborde o RO. La ROG está basada en el

principio descrito por Nyman y Karring (1986), se basa en la exclusión de células que no presentan potencial osteogénico del sitio tratado, brindando estabilidad y protección al coágulo; esto permite al clínico formar un adecuado lecho para la colocación de implantes.

Los materiales de injerto óseo podrían facilitar la formación de hueso alveolar a través de uno de los siguientes mecanismos:<sup>19,21</sup>

- *Osteogénesis*: Síntesis de hueso nuevo a partir de células derivadas del injerto o del huésped.
- *Osteoinducción*: Proceso que estimula la osteogénesis, por el que las células madres mesenquimatosas son reclutadas en la zona receptora y a su alrededor para diferenciarse en condroblastos y osteoblastos. La diferenciación y el reclutamiento son modulados por factores de crecimiento derivados de la matriz del injerto (BMPs2, 4Y7, PDGF, IL, FGF, IGF, IM-CSF), cuya actividad es estimulada al extraer el mineral óseo.
- *Osteoconducción*: Proceso por el que el material provee un ambiente, estructura o material físico apropiado para la aposición de hueso nuevo. Se desencadena un crecimiento tridimensional de capilares, tejido perivascular, y células madres mesenquimatosas, desde la zona receptora del huésped hacia el injerto. Este andamiaje permite la formación de hueso nuevo mediante un patrón previsible, determinado por la biología del injerto y el entorno mecánico de la interface huésped-injerto.

## **B. PRINCIPIOS BIOLOGICOS DE REGENERACION PERIODONTAL**

La cicatrización de la herida comprende una serie de eventos moleculares y celulares, que en el caso de la R.T.G. están destinados a reconstituir el aparato de inserción perdido o dañado.

Durante el proceso de cicatrización de un biomaterial este produce en los tejidos de un organismo, cambios en los mecanismos de homeostasis y la cascada de curación.<sup>22</sup>

La respuesta a esta lesión depende de múltiples factores incluyendo la extensión de la lesión, la pérdida de las estructuras, interacciones entre sangre y el material, formación de matriz provisional, magnitud de necrosis celular y extensión de la respuesta inflamatoria a su vez estos eventos pueden afectar el grado de formación de tejido de granulación, reacción a cuerpo extraño y fibrosis.

Existen reacciones tempranas del huésped como la inflamación y el exudado que están presentes, mas no la necrosis celular ni pérdida de estructuras, durante la resolución que hay una restitución de la arquitectura pre-existente de los tejidos.

Con la necrosis el tejido de granulación y exudado inflamatorio aumenta y se forma una capsula fibrosa durante el proceso de la implantación.<sup>22</sup>

A modo descriptivo lo dividimos en tres períodos o fases:

- Fase Inflamatoria
- Fase Formadora de Tejido de Granulación
- Fase Remodeladora

## **FASE INFLAMATORIA**

A. LA Formación del coágulo: Se produce en las primeras horas, consiste en una trama de plaquetas, fibrina, fibronectina, vitronectina. También es un reservorio de factores de crecimiento y cytokinas que darán las señales de inicio del proceso cicatrizal y servirán como andamiaje provisional para la migración celular.<sup>23</sup>

B. La iniciación de la respuesta inflamatoria: La interacción entre el injerto y la sangre y la respuesta inflamatoria temprana están íntimamente relacionadas, la respuesta inflamatoria al biomaterial se activa por la

lesión a la vascularización del tejido conectivo , la formación de coágulos o trombos involucra la activación del sistema de coagulación intrínseco y extrínseco, el depósito de sangre sobre un biomaterial es provisional con la inmediata formación de la matriz , los cambios vasculares y sus componentes con características de la respuesta inflamatoria.<sup>22</sup>

Existen varios puntos importantes de la respuesta inflamatoria al biomaterial:

- Los mediadores químicos actúan y proporciona un sistema de equilibrio.
- Estos mediadores se inactivan mientras su acción sea predominantemente local es decir en el sitio de injerto.
- Generalmente las proteasas lisosomales y los radicales libres de oxígeno producen mayor injuria, estos mediadores son importantes en la degradación de los biomateriales.

El predominio del tipo de células presentes en la respuesta inflamatoria varía con el tiempo, en general los neutrófilos predominan durante los primeros días, luego son reemplazados por los monocitos.<sup>22</sup>

Hay que tener en cuenta tres factores para el cambio de este tipo de células. Los neutrófilos están presentes por un corto tiempo luego se desintegran y desaparecen después de 24 a 48 horas, su migración es por quimiotaxis en respuesta a la inflamación, Los neutrófilos eliminan todos los desechos de la herida, las bacterias y partículas extrañas. Luego los monocitos emigran y se diferencian en macrófagos y estas células pueden estar presentes por semanas o meses. La migración de los monocitos puede durar días, semanas dependiendo de la lesión o el biomaterial y la quimiotaxis de estos se activa por periodos más largos.<sup>22</sup>

C. Formación provisional de matriz: La colocación de un biomaterial lleva de inmediato a la formación de una matriz provisional en el sitio del injerto, que está compuesta de fibrina producto del coágulo, células inflamatorias

plaquetas activadas células endoteliales, con esta red de fibrina comienza la reorganización y proceso de reparación después de la inflamación, durante la formación de esta red de fibrina las plaquetas descargan factores de crecimiento (PDGF, TGF) que contribuyen con la reconstrucción. La fibrina es el mayor componente de la matriz provisional, tiene un papel importante en el desarrollo de la neovascularización que es a partir del 4 día.<sup>22,23</sup>

- D. Secuencia temporal de inflamación y curación de la herida: La inflamación es una reacción a la lesión local, sirve para contener, neutralizar y diluir los agentes injuriosos además pone en movimiento una serie de eventos para sanar y reconstruir el sitio de injerto a través del remplazo por células de regeneración nativas<sup>22</sup>

El tamaño, la forma las propiedades químicas y físicas del biomaterial son responsables de las variaciones en la intensidad y duración del tiempo inflamatorio que dependerá también de la biocompatibilidad del biomaterial, las respuestas inflamatorias agudas y crónicas y la formación de la capsula fibrosa.

La respuesta inflamatoria aguda progresa a crónica donde los neutrófilos están en concentraciones altas en inflamación aguda que tiene periodos cortos de vida y desaparecen, los monocitos se convierten en macrófagos y permanecen días, semanas y meses; el desarrollo de tejido de granulación se considera como parte de una inflamación crónica .<sup>22</sup>

- E. La Inflamación aguda Es de duración corta dependiendo de la magnitud de la lesión y sus características son el exudado, migración de leucocitos principalmente neutrófilos y monocitos que emigran hacia la lesión o el lugar del injerto o biomaterial.<sup>22</sup>
- F. La Inflamación crónica Se caracteriza por la presencia de macrófagos monocitos y linfocitos y proliferación de vasos sanguíneos, los estímulos

persistentes de una lesión producen inflamación crónica, también las propiedades físicas y químicas de un biomaterial tiene respuesta inflamatoria crónica y tejido de granulación, esta es considerada como una respuesta normal ante un cuerpo extraño.<sup>22</sup>

El rol de los macrófagos es considerada en el posible desarrollo de la respuesta inmune a los biomateriales, es la célula más importante en la inflamación crónica porque los productos que segregan los macrófagos como proteasas neutrales, factores quimiotaxicos, metabolitos del ácido araquidónico, metabolitos de oxígeno reactivo, factores de coagulación, de crecimiento y citokinas.

Los factores de crecimiento como PDGF, FGF, TGF y IL-1 y TNF son importantes en el desarrollo de fibroblastos y vasos sanguíneos y regeneración de células epiteliales, estos factores de crecimiento activan y estimulan la producción de una variedad de células que inician la migración celular, diferenciación y remodelación del tejido.<sup>22</sup>

Alrededor del 4to día comienza la formación del tejido de granulación, con fibroblastos y nuevos capilares. Es un tejido rico también en reguladores quimiotácticos, mitóticos y factores de crecimiento.<sup>22</sup>

## **FASE FORMADORA DE TEJIDO DE GRANULACIÓN**

Una vez implantado el biomaterial la respuesta se inicia con la proliferación de monocitos, macrófagos el desarrollo de fibroblastos y endotelio vascular en el sitio del implante llevando a la formación de tejido de granulación, histológicamente hay la proliferación de nuevo y cortos vasos sanguíneos (angiogénesis) y fibroblastos dependiendo de la extensión del injerto el tejido de granulación puede verse a los 3 a 5 días de la implantación del material.<sup>22</sup>

La reacción al cuerpo extraño durante la aplicación de un biomaterial está dada por células gigantes y componentes del tejido de granulación como los

macrófagos, fibroblastos y capilares dependiendo de la forma y topografía del injerto, los injertos como el PTFEe.<sup>22</sup>

### **-Primera Semana**

Adhesión Epitelial, hay una migración de células epiteliales entre el coágulo y la superficie mucoperióstica del colgajo.

Adhesión Conectiva (del coágulo y del tejido de granulación con sus células y la matriz extracelular que lo conforman).

Actividad Osteoclástica. Se da una necrosis ósea superficial y reabsorción ósea consecutiva. Esto varía en función de la tabla ósea pre-existente, por ejemplo tablas óseas delgadas sufrirán mayor reabsorción que tablas gruesas.

Algunos Fibroblastos empiezan a transformarse en miofibroblastos. Estos sintetizan haces de actina, que son los responsables de la futura contracción de la herida.<sup>22</sup>

### **-Segunda Semana**

Secreción de fibras colágenas que tienen adhesión a la superficie dentaria (sin inserción) y se disponen paralelas a la misma.

Continúa la migración epitelial. Disminuye la actividad osteoclástica. Comienza la actividad osteoblástica, pero en forma aislada.

El proceso inflamatorio disminuye progresivamente.<sup>22</sup>

### **-Tercera Y Cuarta Semana**

Se da el pico máximo de la actividad Osteoblástica, que es en dirección coronaria.

Continúa la síntesis de fibras colágenas, y la migración apical del epitelio de unión (hasta las vecindades con la barrera física). Esto depende de cuánta adaptación se halla logrado con la membrana.<sup>22</sup>

### **-Segundo Mes**

El proceso inflamatorio es casi nulo.

La actividad osteoblástica continúa.

Las fibras colágenas quedan incluidas en el tejido osteoide o hueso joven.

Comienza la formación de cemento.<sup>23</sup>

## **FASE REMODELADORA**

### **-Tercer Mes**

Los haces de fibras colágenas aún se disponen en forma paralela a la superficie radicular, continúa la actividad osteoblástica, formación de hueso laminar.<sup>22,23</sup>

### **-Sexto Mes**

Cemento nuevo aposicionado sobre la raíz dentaria.

Las fibras colágenas, una vez formado el cemento se insertan en la superficie radicular. Se observó en estos estudios su inserción coronal a la marca en la cresta ósea pre-quirúrgica.

Mineralización del tejido osteoide. La formación de hueso se hace más notoria sobre la cara periodontal de la tabla ósea y menos a nivel de la cara externa y la cresta ósea.<sup>22,23</sup>

### **-Noveno Mes**

El tejido óseo está maduro, mineralizado.

### **-Primer Año**

Se da el proceso de remodelado óseo.

Mínima cementogénesis.

La cicatrización exitosa en R.T.G. estará modulada, como vimos anteriormente, por diferentes variables. La predictibilidad dependerá entonces de éstas y del conocimiento por parte del operador de los principios biológicos de cicatrización de los tejidos periodontales.<sup>22,23</sup>

## **2.2.2 IMPLANTES DENTALES**

### **A. TITANIO**

Para la fabricación de los implantes son usadas las aleaciones metálicas denominadas titanio comercialmente puro (Ti cp). El Ti cp es un biomaterial clasificado como bioactivo, ya que promueve enlaces de células óseas con el implante a través de puentes de calcio y fosforo. Este enlace químico entre el implante osteointegrado de titanio con la superficie sin recubrimiento y las moléculas del organismo ocurre por medio de fuerzas débiles de Van de Waals



y puentes de hidrogeno. Las primeras presentan energía de enlace inferior a 10 kcal/mol como, por ejemplo, la polarización molecular y los dipolos eléctricos. Los puentes de hidrogeno poseen energía de 1-10 kcal/mol.<sup>5</sup>

Las fuerzas fuertes de enlace del tipo covalente e iónica, con energía de enlace de 10-100 kcal/mol, dependen de las características microestructurales de la superficie, en escala atómica. Estos enlaces ocurren en defectos como cationes y aniones y en átomos de impureza. La composición química del óxido, la densidad de contorno de grano y el tenor de impurezas ejercen gran influencia en la ocurrencia de los enlaces.<sup>5</sup>

Los resultados clínicos de varias décadas muestran que los implantes odontológicos oseointegrados presentan éxito en el empleo como soporte de las prótesis dentales parciales o totales. El alto índice de éxito de los implantes han sido asociado al uso de Ti cp, el cual presenta excelente biocompatibilidad, que ha sido atribuida a las propiedades de los óxidos de titanio ( $\text{TiO}_2$ ) que se forman en su superficie. El  $\text{TiO}_2$  posee características relevantes que influyen en la oseointegración, se destacan entre ellas la alta resistencia a la corrosión, estabilidad termodinámica, estabilidad química y estructural en el medio biológico, presenta repasivación en medio oxidante, posee baja solubilidad de los productos hidratados de óxido, hidróxidos y oxihidroxidos, garantiza total ausencia de toxicidad, tiene punto isoeléctrico entre 5 y 6 (superficie levemente negativa en pH fisiológico), permite la formación de fosfato de calcio semejante a la apatita sobre la superficie, bajo módulo de elasticidad, tiene constante dieléctrica ( $\epsilon$ ) semejante a la del agua, esto reduce los efectos polarizantes entre especies cargadas en la superficie<sup>5</sup>

El espesor de la camada de óxido y el tipo de óxido existente en la superficie del implante dependen de las condiciones de fabricación. Durante el tratamiento de la superficie de los implantes es posible adoptar mecanismos para controlar

el tipo de óxido formado en la superficie del titanio, su rugosidad y composición química.<sup>5</sup>

## **B. BIOMECANICA DEL IMPLANTE DENTAL**

Los implantes retienen, soportan o estabilizan una prótesis, no la sustituyen.

En pacientes desdentados parciales un implante puede considerarse que soporta al diente perdido, pero no siempre es necesario un implante por diente.

La falta de una o dos piezas dentarias deben ser soportadas por un implante cada una, en cambio la falta de tres piezas dentarias pueden ser soportadas por dos implantes, igualmente dos implantes pueden soportar una arcada desdentada entera si colocamos una prótesis removible y que seis implantes pueden soportar una prótesis fija.

En general para prótesis fijas está admitido en la mandíbula colocar un mínimo de 4-5 implantes y 6-8 en el maxilar superior.

La biomecánica del complejo implante-prótesis está sujeta a dos tipos de cargas:

- Carga estática: Se refiere a las presiones o tensiones que puede hacer la prótesis al ser colocada sobre los implantes sin intervenir fuerzas oclusales o masticatorias. La máxima congruencia entre la prótesis y el pilar o el implante se llama ajuste pasivo, por tanto a mayor ajuste pasivo menos tensiones al unir la prótesis a los implantes.

El ajuste pasivo lo conseguimos casi siempre en restauraciones unitarias ya que se suele usar sistemas prefabricados de alta precisión. En las prótesis cementadas no tiene mucho interés el ajuste pasivo ya que la interface prótesis-implante si no hay ajuste se subsana mediante el cemento.

El ajuste pasivo perfecto no existe, hay cierta tolerancia en pequeñas discrepancias y no está establecido el grado de discrepancia admitido. Parece ser que la falta de ajuste pasivo perjudica más a la unión implante-prótesis que

a la unión implante-hueso. Hay más aflojamientos y roturas de tornillos por falta de ajuste pasivo que pérdida de hueso en la zona del implante.

- Carga dinámica: Son las fuerzas que se generan durante la masticación en las que hay contactos oclusales funcionales. También debemos tener en cuenta los contactos no funcionales y las para funciones que puede tener el paciente.

Tenemos que considerar la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas oclusales. La intensidad de la fuerza empleada depende de cada paciente. Hoy hay controversias en cómo debe ser el diseño de las piezas, y los materiales con que se debe confeccionar dichas restauraciones.

También hay dudas sobre el concepto de sobrecarga en los implantes. Se define sobrecarga en los implantes las fuerzas funcionales que reciben los implantes que sobrepasa la capacidad del hueso para soportarla.

Se ha considerado siempre que el fracaso de la osteointegración es debido a dos factores:

- Periimplantitis (causa infecciosa)
- Sobrecarga (causa traumática)

La intensidad de las fuerzas masticatorias es mayor en pacientes bruxistas debido a la hipertrofia muscular que suelen tener. El bruxismo no es contraindicación para colocar implantes pero debemos tener en cuenta varios factores al tratar a estos pacientes:

- Mayor número de implantes
- Restaurar la guía anterior
- Buscar sistemas protésicos que presentan mayor resistencia
- Colocar una placa de descarga para proteger todo lo restaurado

Los riesgos biomecánicos en realidad son más mecánicos que biológicos. Los riesgos biológicos serán cada vez menos determinantes en la estabilidad de la osteointegración. Son las prótesis, los materiales y en general la ingeniería dedicada a la implantología las que tienen que llegar a conseguir unos pronósticos casi del 100% en la osteointegración.

El uso de implantes dentales ha supuesto un gran avance en la rehabilitación protésica, muchos casos que debido a la falta de piezas no era posible una rehabilitación con prótesis fija por falta de pilares, con los implantes es posible.

### **C. TRATAMIENTO DE SUPERFICIE DE LOS IMPLANTES**

Para los implantes comercializados como fresados, también conocidos inadecuadamente como lisos por no recibir algún tratamiento de superficie, la osteointegración está asociada a la presencia de una fina camada de óxido de titanio que se forma en su superficie<sup>5</sup>

Actualmente, los implantes sin tratamiento de superficie presentan tendencia de desuso y es dada preferencia a los implantes con superficies tratadas. Las modificaciones en las superficies de los implantes de titanio comercialmente puro son hechas por medio de aumento y homogenización de la rugosidad (ataque ácido y arenamiento), adición de elementos químicos (P, Ca, F y Mg), adición de compuestos (nanopartículas de hidroxiapatita y fosfatos) y aumento del espesor de óxido por anodización. Las modificaciones obtenidas con los tratamientos de la superficie de los implantes aceleraron la adhesión, migración y proliferación celular y, de esta manera, mejoran los mecanismos involucrados en el proceso de osteointegración. Con estas modificaciones ha sido posible aumentar el índice del éxito de los implantes insertados en el hueso de baja calidad, acelerar los mecanismos involucrados en la osteointegración y realizar la aplicación de cargas de los implantes en tiempos inferiores a los inicialmente preconizados por el Prof. Branemark.<sup>5</sup>

Diversos estudios han demostrado que las modificaciones en la superficie de titanio inducen diferentes tipos de interacción celular en la interface entre el tejido óseo y el implante, resultando un mayor grado de aposición ósea.<sup>5</sup>

Algunos autores opinan que las propiedades como hidrofilia, rugosidad y carga iónica de la superficie influyen en los procesos iniciales de la oseointegración, tales como la adsorción de proteínas, la interacción bioquímica entre la célula y la superficie del implante y la proliferación celular sobre el titanio.<sup>5</sup>

Gran parte de los implantes con superficie fresada y sin tratamiento son perdidos en los periodos iniciales de cicatrización. Cerca de 47% de las fallas de los implantes ocurren en el periodo previo a la instalación de las prótesis y 70% ocurren durante su primer año de uso.<sup>5</sup>

Existen varias formas de tratamientos de superficies de los implantes.<sup>5</sup>

1. Pueden ser clasificadas de acuerdo con las características topográficas del implante. La topografía de la superficie varía en función de la forma como ella es obtenida, o sea, por medio de macro, micro o nanotecnología. Se puede distinguir:<sup>2</sup>
  - Macrorrugosidad (100  $\mu\text{m}$  – mm), aumenta el anclaje del implante al hueso, aunque no hay influencia específica sobre las células.
  - Microrrugosidad (100 nm - 100  $\mu\text{m}$ ), permite estabilización de la red de fibrina debido a la correlación con la superficie del implante. Aumento en la adhesión y, consecuentemente, en la diferenciación de osteoblastos en contacto con el implante. Influencia positiva en la diferenciación de osteoblastos, que es demostrada por la expresión de genes y por mayores niveles de formación/mineralización de matriz ósea. Aceleración de la oseointegración en comparación a las superficies macrorrugosas o a las superficies lisas.
  - Nanorrugosidad (menos de 100 nm) permite el Biometismo del microambiente celular y del microambiente óseo. Mejora en la

conformación espacial del implante. Mayor adhesión inicial de células debido al aumento en los mecanismos directos (célula/superficie) e indirecto (proteínas/superficie). Aumento en la expresión de marcadores de proliferación y diferenciación de osteoblastos. Inducción de la motilidad de osteoblastos. Aceleración y aumento de la formación/mineralización ósea. Alteración en la respuesta de células epiteliales, fibroblastos y miocitos. Aceleración de la oseointegración.

2. Las modificaciones de la superficie de implantes pueden ser realizadas por medio de las técnicas de adición y/o substracción.<sup>2,5</sup>

Varios procesos han sido empleados con el objetivo de modificar estas características, tales como arenamiento de partículas, cobertura con spray de plasma, deposición de fosfato de calcio e hidroxiapatita y tratamiento con ácidos, como mostraron algunos autores.<sup>5</sup>

Implantes de titanio comercialmente puro, modificados por rayos laser con deposición de hidroxiapatita por el método biomimético sin y con posterior tratamiento térmico, favorecen la oseointegración en los periodos de evaluación de 30 y 60 días después de la instalación de los implantes en tibias de conejos. Además de eso, la superficie de hidroxiapatita que no sufrió tratamiento térmico presentó más actividad biológica, reduciendo el tiempo de oseointegración. Ese último resultado está probablemente asociado a la menor cristalinidad de la hidroxiapatita que se vuelve, por lo tanto, más semejante a la hidroxiapatita biológica y más soluble.<sup>2</sup>

Los implantes de hidroxiapatita pueden reducir el periodo de oseointegración, aumentando la interacción hueso/implante durante los primeros 2 meses después de la colocación del implante.<sup>2</sup>

Otro método de adición es el revestimiento de las superficies de implantes con colágeno. La adición de colágeno de Tipo I a la superficie de titanio también mostró resultados prometedores, como aumento en la expresión de los niveles de RNA mensajero de Runx2, osteopontina y osteoprotegerina, en estudio *in vitro*, con células provenientes del hueso alveolar humano. La modificación de la superficie favoreció la proliferación y la diferenciación osteoblástica, posiblemente, contribuyendo en los procesos de regeneración y remodelación del hueso alveolar.<sup>2</sup>

Cuando los implantes de titanio comercialmente puro son sometidos a tratamiento de substracción para obtención de superficie rugosa/porosa, se observa el aumento en la expresión de los genes de Runx2 y de la osteocalcina en células preosteoblásticas, además de la presencia de un biofilm compuesto de células y matriz celular adheridos a la superficie del implante. Así, este tipo de tratamiento de superficie favorece la adhesión tisular, la migración celular y la aposición ósea *in vitro*, lo que indica probable éxito en el proceso de oseointegración *in vivo*.<sup>2</sup>

Cuando son cultivadas en la superficie producida por anodización alcalina utilizándose iones calcio y fosfato, hay aumento significativo en las células osteoblásticas provenientes del hueso alveolar humano, en la actividad de la fosfatasa alcalina y en el tenor del colágeno.<sup>2</sup>

Ensayos *in vivo* involucrando implantes sometidos a tratamiento con ácido sulfúrico y peróxido de hidrógeno ( $H_2SO_4/H_2O_2$ ) mostraron más superficie de contacto de tejido óseo/implante, indicando que la oxidación química controlada de implantes de titanio aumenta la osteogénesis de contacto, pudiendo contribuir en el éxito de la rehabilitaciones con carga inmediata. Cuando esas superficies son evaluadas *in vitro*, aceleran el potencial osteogénico de células derivadas de calvaria, estimulando la secreción precoz de sialoproteína ósea y

osteopontina, además de acumulación de fibronectina. Además de eso, este tratamiento también estimula la formación de nódulos de mineralización.<sup>2</sup>

Superficies nanotexturizadas también estimulan la expresión inicial de la sialoproteína ósea y osteopontina en culturas de células osteogénicas. Estos resultados sugieren que el tratamiento de superficies para obtener nanotopografía puede representar una estrategia ventajosa para la producción de superficies inteligentes que estimulan la formación ósea y aumentan el contacto hueso/implante. Con la nanotecnología se busca estimular el crecimiento óseo, disminuyendo el periodo de oseointegración.<sup>2</sup>

Los implantes con superficie rugosa favorecen el anclaje óseo y la estabilidad primaria. Recubrimientos oseoconductivos de fosfato de calcio propician la cicatrización y promueven aposición y cicatrización ósea, permitiendo rápida fijación biológica de los implantes. La mayoría de los implantes con superficies tratadas disponibles en el mercado presenta buen pronóstico clínico, con cerca de 95% de éxito en cinco años.<sup>5</sup>

En superficies con baja rugosidad, los procesos biológicos en la interface hueso/implante son más lentos y las propiedades de la camada de óxido natural llevan más tiempo para ser afectadas.<sup>5</sup>

Un estudio realizado en conejos comparo el torque de remoción de implantes con superficies modificadas en periodos de tres y seis semanas. Fueron comparadas superficies con incorporación de Mg, el implante comercial TiUnite y la superficie Osseotite, que posee doble ataque ácido. Tres semanas después de las cirugías, el implante con Mg presentó mayor torque de remoción y el porcentaje de contacto óseo fue mayor para el implante conteniendo Mg. A las seis semanas, las diferencias en los torques de remoción no fueron significativas, Sin embargo, el porcentaje de contacto óseo fue mayor para el implante con Mg. Los resultados indican que la superficie con Mg presenta



rápida oseointegración a pesar de la baja rugosidad de la superficie en comparación a la superficie más rugosa del TiUnite.<sup>5</sup>

Un estudio de la Universidad de Guarulhos realizado en seres humanos, donde fueron comparados los implantes con las superficies tratadas con ácido y anodizadas con designaciones comerciales Porous y Vulcano, respectivamente. La investigación tuvo como objetivo evaluar el porcentaje de contacto hueso/implante, así como la densidad ósea después de dos meses de cicatrización. Fue observado que el implante anodizado presenta mayor porcentaje de contacto hueso/implante (32%) que el implante fresado (17,4%). Fue observada mayor densidad ósea en el producto con superficie anodizada (50%), mientras que el fresado tenía apenas 22%.<sup>5</sup>

Otros investigadores compararon los implantes tratados con plasma de titanio (TPS) y arenados seguidos de tratamiento con ácido (SLA). Observaron que la porosidad no es condición primordial para que haya deposición ósea, sin embargo, presenta papel importante en el porcentual de aposición ósea en la superficie del implante, así como en el aumento de la velocidad de esa aposición. Los estudios apuntaron para una mejoría en esos parámetros utilizándose la superficie de SLA. Los resultados mostraron que la rugosidad y el tratamiento químico de las superficies elevan las fuerzas cizallantes necesarias para la remoción de los implantes por torsión. Los autores concluyeron que las alteraciones en la superficie de los implantes pueden mejorar la oseointegración y permitir la aplicación de cargas más precozmente y la utilización en áreas con menor densidad o auxiliar la aplicación en hueso regenerado recientemente.<sup>5</sup>

Los fluoruros también han sido empleados para alterar las propiedades químicas y topográficas de la superficie de los implantes. Tratamientos con fluoruros han demostrado mayor capacidad de enucleación de cristales de

fosfato de calcio in vitro y mayor resistencia de oseointegración in vivo testada por torque de remoción.<sup>5</sup>

El cambio en la composición química de la camada de óxido tiene la capacidad de influir en el tipo de ion adsorbido durante las primeras interacciones con el medio biológico. La presencia de calcio y de fósforo en óxido está directamente relacionada al aumento de la capacidad de atracción y de enlace de proteínas del suero a la superficie del titanio. Los implantes conteniendo Ca y P presentan mayores valores de torque de remoción (19 Ncm y 15 Ncm, respectivamente), mientras que el implante fresado presenta torque de remoción de 12 Ncm en un periodo de seis semanas. El porcentaje hueso/implante fue mayor para el implante que contiene Ca en su superficie (49%). Después de un periodo de seis semanas en tibias de conejos, los implantes que contienen P y el fresado presentaron 44% y 20% de la superficie con contacto hueso/implante, respectivamente.<sup>5</sup>

Los tratamientos de superficie de implantes se han mostrado prometedores para la oseointegración, en la medida en que aceleran eventos biológico-celulares relacionados a la formación del tejido óseo. El futuro de las investigaciones en Implantología está relacionado a la modificación de la superficie de los implantes. En este contexto, es aceptable añadir informaciones a este respecto al concepto del término Oseointegración anteriormente propuesto.<sup>2</sup>

#### **D. OSEOINTEGRACION**

El término Oseointegración, originalmente propuesto en 1969<sup>1</sup>, fue definido en 1981<sup>2</sup> como una conexión directa entre el hueso vivo y la superficie de un implante sometido a la carga funcional.<sup>2,24</sup>

La oseointegración puede ser definida como un proceso por el cual la fijación rígida y asintomática de un material aloplástico puede ser alcanzada y

mantenida en íntimo contacto con el tejido óseo, presentando resistencia a las cargas funcionales precoces y tardías. Ha sido demostrado que el proceso de biofijación de los implantes y la cinética de neoformación ósea pueden ser modificados por la topografía de la superficie de los implantes.<sup>2</sup>

Analizando el microscopio de luz, no existe interposición de tejidos fibrosos o conjuntivo entre la superficie ósea y el implante habiendo unión directa capaz de soportar cargas funcionales. Observado por microscopio electrónico de transmisión, la Oseointegración muestra una fina capa entre el hueso y el implante, la cual podrá contener glicoproteínas, proteoglicanos y sustancias que forman parte de la remodelación y neoformación óseas, además de tejidos medulares. El tejido mineralizado se localiza a nanómetros de contacto con el implante.<sup>2</sup>

Al instalar el implante, las células sanguíneas y una red de fibrina se alojan alrededor del implante, creando una situación favorable para la adhesión de osteoblastos y favoreciendo los mecanismos involucrados en la oseointegración. La cicatrización alrededor del implante fresado ocurre a través de un proceso de mineralización gradual del hueso en dirección al implante. Las células en contacto con la rosca permiten la mineralización ósea, pero el titanio no actúa como inductor. El tiempo de cicatrización para implantes odontológicos sin tratamiento superficial es mayor que para los implantes con tratamientos superficiales.<sup>5</sup>

La oseointegración abarca una cascada de eventos biológico-celulares, que pueden ser acelerados por medio de la modificación micro y/o nanométrica de la topografía de la superficie de los implantes dentales. Los investigadores observaron que la oseointegración asociada a la presencia de una fina camada de óxido de titanio en la superficie del implante depende de calidad de la superficie, composición química, morfología, rugosidad, estado termomecánico y óxido de titanio formado. El titanio en medio oxidante puede formar los óxidos  $\text{TiO}$ ,  $\text{Ti}_2\text{O}_3$ ,  $\text{Ti}_2\text{O}$ ,  $\text{Ti}_3\text{O}_5$ ,  $\text{Ti}_3\text{O}_2$  y  $\text{TiO}_2$ . de estos, el más importante para

oseointegración es el  $\text{TiO}_2$ , que puede existir en tres estructuras cristalinas: anatasa, rutilo y brookita.<sup>2,5</sup>

La Oseointegración, un proceso de cicatrización biológico-celular, se caracteriza por presentar eventos secuenciales distintos, o sea, una cascada de eventos.<sup>2</sup> Después de 2 horas de cicatrización, las cámaras de cicatrización son llenadas por coágulo en el cual eritrocitos, neutrófilos y monocitos/macrófagos aparecen en una red de fibrina. Durante el proceso de fibroplasia (4 días de cicatrización), con el surgimiento de vasos sanguíneos, la migración de leucocitos (responsables de la “limpieza” de la herida) y células mesenquimales, el coágulo es substituido por tejido de granulación. La migración de células mesenquimales continua y el tejido de granulación es entonces substituido por un tejido conjuntivo provisional, rico en vasos, células mesenquimales, fibras y estructuras vasculares neoformadas.

Neoformaciones óseas (modelación ósea) son observadas ya en la 1ra y en la 2da semana de cicatrización por medio de la diferenciación de las células mesenquimales en osteoblastos. El hueso inmaduro neoformado se proyecta de la pared del lecho óseo seccionado (osteogénesis a la distancia del implante), así como también puede ser observado en la superficie del implante a la distancia del hueso de origen (osteogénesis por contacto al implante). En la 4ta semana, el trabeculado del hueso inmaduro es substituido por hueso maduro, el cual sufre posterior remodelación (6ta a 12ª semana). La remodelación es extremadamente importante para estabilizar los implantes a largo plazo. Con el implante recibiendo cargas masticatorias, la remodelación del hueso mineralizado y funcional ocurre para aumentar la resistencia a las fuerzas masticatorias.<sup>2,5</sup>

### **2.2.3. BIOMATERIALES Y SUSTITUTOS ÓSEOS UTILIZADOS EN CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA**

A principios de los años 80, Nyman y Karring descubrieron el principio de la cicatrización tisular, basándose en estudios previos que evaluaron la cicatrización de los tejidos periodontales tras el tratamiento quirúrgico. Se comprobó que las células que tienen acceso y migran al espacio de una lesión determinan el tipo de regeneración tisular en ese espacio. Mediante la colocación de aditamentos se logró tanto la exclusión de las células no deseadas del área de la lesión como la formación de un espacio de la herida hacia el cual migraran las células deseadas. El conocimiento actual de los mecanismos que conducen a la regeneración de los tejidos deseados continúa siendo acorde con estos conceptos iniciales.<sup>25</sup>

Estos aditamentos podrían llamarse biomateriales, son empleados con fines biológicos. Un biomaterial es definido como un material inerte el cual interactúa con sistemas biológicos y necesita completar dos requerimientos: seguridad y eficacia. La Biocompatibilidad es la capacidad de un material para generar una buena aceptación tisular del huésped, sin afectar adversamente al cuerpo humano y de igual manera el ambiente tisular no debe afectar adversamente al material.<sup>25</sup>

Los numerosos biomateriales orgánicos, inorgánicos y sintéticos han sido usados y estudiados y se considera que deben de cumplir con características básicas comunes: ser biocompatibles, biodegradables, porosos, poseer unas propiedades mecánicas apropiadas y ser osteoconductoras y a ser posible, osteoinductores.<sup>26</sup>

Los sustitutos biológicos deben desarrollar una serie de funciones vitales requeridas para desarrollar respuestas dirigidas en el huésped. Estas funciones pueden ser en temas de ingeniería o en temas biológicos.<sup>27</sup>

*Las funciones en temas de ingeniería* se refieren a que los sustitutos deben mantener un sustrato celular vivo, lo que incluye mantención de la totalidad de las propiedades mecánicas, conservación de las características estructurales internas y mantener la geometría tridimensional. Las últimas dos permitirán al biomaterial mantener el espacio planificado y/o diseñado por el clínico en forma y tamaño para que el tejido óseo posteriormente ocupe ese lugar.<sup>27</sup>

*Las funciones biológicas* se refieren a una serie de acontecimientos que incluye: a) migración celular a la zona del biomaterial, b) unión celular (a superficies sintéticas, glicosaminoglicanos y proteínas de la matriz extracelular, c) mantenimiento de una adecuada circulación colateral, d) desarrollo y mantenimiento de un apropiado fenotipo celular, y e) liberación de proteínas morfogenéticas y proteínas reguladoras.<sup>27</sup>

#### A. MEMBRANAS BIOLÓGICAS

Para la obtención de resultados satisfactorios en la ROG es necesario tener en consideración los siguientes aspectos:<sup>28</sup>

- Uso de Membranas apropiadas
- Procurar una buena estabilización de la membrana con una perfecta adaptación al hueso.
- Creación de un espacio por debajo de la membrana.
- Obtener una buena cicatrización de los tejidos blandos.
- Mantener la membrana, in situ, por el tiempo necesario para obtener la regeneración ósea.

Desde mediados de 1950 comenzó a indicarse la utilización de membranas en la terapia periodontal para tratar defectos intraóseos, fenestraciones, dehiscencias, furcaciones y resecciones gingivales, con el objetivo de que las células del ligamento periodontal recubran la superficie radicular y se desarrolle una nueva unión por medio del tejido conectivo.<sup>28</sup>

Los estudios preliminares mostraron que el uso de una membrana no reabsorbible como una reabsorbible actúan como una barrera mecánica que impide la migración apical del epitelio y soporta el nuevo tejido conectivo de inserción y regeneración. El proceso de regeneración que ocurre dentro de la membrana implica la angiogénesis y migración de células ontogénicas desde la periferia hacia el centro para crear un tejido de granulación bien vascularizado. La organización inicial del coagulo sanguíneo va seguido de una vascularización y deposición de tejido óseo, formación y finalmente su remodelación.<sup>28</sup>

El primer dispositivo clínico que se usó y permitió la regeneración fue una celulosa de acetato o papel filtro del laboratorio, su uso proporciono las primeras evidencias histológicas humanas de regeneración periodontal en respuesta a la RTG.<sup>29</sup>

El desarrollo de las membranas en ROG ha demostrado su utilidad para asistir y ayudar en los injertos óseos. Dentro de los materiales de barrera, encontramos las membranas para *osteopromoción*, es el sellado por medios físicos de un sitio anatómico, para impedir que otros tejidos invadan el coagulo óseo e interfieran con la regeneración ósea. Este es el mecanismo por el cual actúan las membranas de RTG.<sup>29</sup>

Las características que debe cumplir una membrana para lograr la ROG son:<sup>9</sup>

1. La membrana debe ser construida con materiales biocompatibles. Para valorar su biocompatibilidad, debemos estudiar;
  - Factores químicos. La composición del material determina en gran medida su potencial de toxicidad.
  - Factores eléctricos. Corrientes de polarización catódica o anódica.
  - Factores superficiales. Puede ser hidrofílica (mejor tolerados), hidrofóbica.
  - Factores mecánicos. Interacción en la interfaz entre tejido y biomaterial.

- Factores geométricos. La respuesta de un mismo material depende de su granulometría.
2. La membrana debe ser capaz de proveer un espacio suficiente en el cual el tejido óseo neoformado pueda crecer y se pueda dar la regeneración.
  3. La membrana debe tener la capacidad de integración con los tejidos vecinos para lograr una integración tisular adecuada que permita facilitar la regeneración.
  4. La membrana debe ser clínicamente manejable.

Piergiorgio Gentile y col 2011 indicaron que para una regeneración las membranas se basan en tres requisitos fundamentales

1. la exclusión celular para evitar la migración de tejidos epiteliales y conectivo que invada y crezca en el defecto en lugar de tejido óseo y periodontal.
2. Debe poseer estabilidad mecánica para proteger y permitir el proceso de regeneración
3. Mantenimiento de espacio donde las células del tejido periodontal circundante pueda migrar.<sup>30</sup>

## MEMBRANAS DE DEGRADACIÓN

Estos materiales se degradan por hidrólisis y se eliminan del organismo por el ciclo de Krebs en forma de dióxido de carbono y agua.<sup>29</sup>

La degradación depende del pH, la presencia de tensión mecánica, enzimas y bacterias en infección, estas variables dependen de la composición modificada del ácido poliglicólico en adición del ácido láctico al poliglicólico resultando un material de rápida degradación y su disminución del ácido poliláctico. La desventaja es su lenta degradación, la degradación del ácido poliglicólico es más rápida y del ácido poliláctico es más estable *in vitro*.<sup>29</sup>



## MEMBRANAS BIOABSORBIBLES

La razón biológica de la R.T.G es que estas membranas deben de mantener las estructuras aisladas por un periodo de 4 semanas, que es el tiempo necesario.<sup>29</sup>

Las membranas a base de polímeros naturales ofrecen la ventaja de ser similares a las macromoléculas biológicas y que el ambiente biológico esté preparado para reconocer y distribuir el metabolismo sin la estimulación de la inflamación crónica, reacción inmunológica y tóxica.

Las membranas bioreabsorbibles son más usadas porque no se necesita de una segunda intervención y se reduce el riesgo de exponer y contaminar la membrana por ello hay una variedad de que están compuestos de colágeno, ácido poliláctico, poliuretano, poliglactin 910, de matriz celular dérmica, de duramadre, de quitosán, de periostio y sulfato de calcio.<sup>53</sup>

Estas membranas presentan capacidad de ser reabsorbidas por el organismo. El periodo de reabsorción depende del material que las constituye, su función depende del tiempo que permanezcan en el organismo.<sup>53</sup>

El colágeno tipo I es la proteína mayoritaria de la matriz ósea en mamíferos, lo que confiere a este biomaterial una alta biocompatibilidad y biodegradabilidad y muy poca inmunogenicidad. A pesar de su falta de propiedades biomecánicas, es el biomaterial más ampliamente usado en la clínica. Las fibras de colágeno, gracias a su osteoconductividad, proveen un microambiente que favorece la adhesión, migración, proliferación y diferenciación celular. Además, esponjas de colágeno tipo I han sido usadas en combinación con factores de crecimiento como las proteínas morfogenéticas de hueso (BMPs) con resultados satisfactorios.<sup>32</sup>

Se tienen dos grandes categorías de membranas bioabsorbibles, naturales y sintéticas, las naturales están hechas de colágeno o quitosán, mientras que los productos sintéticos están hechos de poliésteres alifáticos como el ácido poliglicólico.<sup>28</sup>

Las membranas de colágeno (de origen porcino y bovino) inicialmente usadas como barrera en ROG y en RTG, por su característica reabsorbible evitan una segunda cirugía. Son fabricadas con colágeno tipo I, colágeno tipo III, sulfato de condroitina, atelocolágeno y tendón de colágeno.<sup>32</sup>

La reabsorción de la membrana de colágeno es por actividad enzimática de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, se demostró el éxito en este tipo de barrera, pero se informó de diversas complicaciones como degradación precoz crecimiento epitelial en profundidad a lo largo del material y pérdida prematura de la membrana.<sup>33</sup>

Las ventajas de estas membranas absorbibles son:

- Permiten el procedimiento de un solo paso.
- La forma y el volumen del hueso regenerado puede ser predefinido.
- Que son radiolúcidos permitiendo la formación de imágenes.
- Su absorción elimina los efectos potenciales de estrés.

Pero existe una variabilidad y falta de control sobre la velocidad de resorción de la membrana ya que está influenciada por factores tales como el pH local y composición del material.<sup>28</sup>

Membrana de Ácido Poliláctico, Magnusson y cols. Compararon el uso de ácido poliláctico con filtros en perros, la barrera reabsorbible resultó con mayor ganancia de inserción.

Galgut P. Pitrola y cols. Evaluaron histológicamente la respuesta de los materiales de las membranas de R.T.G, usando un modelo transcutáneo en la superficie dorsal en ratas. El material de ácido poliláctico fue bien tolerado y gradualmente absorbido. Las barreras de co-polímeros de estos materiales no previenen la migración epitelial ni aumentan la inserción de tejido conectivo en raíces humanas con severa pérdida horizontal de hueso en enfermedad periodontal activa.<sup>33</sup>

Membrana de Poliglactina 910, compuesta de un material inerte sintético, que consiste de un co-polímero de glicólido y lactido. La reabsorción es llevada por hidrólisis del éster dentro de 60 a 90 días. Los resultados por el uso de esta membrana muestran nueva inserción de tejido, ganancia de inserción horizontal y vertical en defectos de furcación y una baja posibilidad de exposición de la membrana es encontrada con este material.<sup>33</sup>

La reacción de inflamación local, así como una rápida degradación del material puede ser una consideración para la limitación del uso de estos materiales.<sup>33</sup>

## MEMBRANAS DE PRODUCTOS NATURALES

### A. Membrana de Colágena

Las membranas basadas en productos naturales se caracterizan por su biocompatibilidad, no antigenicidad y bioreabsorción. Son membranas de colágeno no mineralizado propuestas para procedimientos de R.T.G y R.O.G.

Los inconvenientes de estas membranas de colágeno son: La pérdida de mantenimiento de espacio en condiciones fisiológicas y el riesgo de transmisión de enfermedades a humanos derivado del colágeno de un animal.<sup>30</sup>

Vikender S. Yadav y col. han reportado resultados de RTG con membrana de colágenos tipo I que es el principal constituyente del tejido periodontal y conectivo además muestran función quimiotáctica para los fibroblastos, función hemostática mínima inmunogenicidad y actividad adhesiva de osteoblastos. El colágeno constituye una de las tres proteínas de todo el cuerpo, el tipo I está en el 90% del cuerpo y forma parte de tejidos como el tendón, hueso en un 90% del total de las proteínas del hueso y 60% del tejido conectivo gingival.<sup>33</sup>

En la actualidad se producen membranas de intestino de bovino con una malla de celulosa oxidada que inhibe la migración apical del epitelio y que se reabsorbe en 4 semanas. La malla de óxido de celulosa es una preparación homeostática que se ha usado como un dispositivo de barrera para la RTG,

este biomaterial limita la migración epitelial y mantiene el espacio para la exclusión celular, histológicamente se probó que el óxido de celulosa tolera bien los tejidos blandos mientras que tarda en curar el tejido óseo. Los ácidos naturales del óxido de celulosa pueden responder a este y otros efectos adversos. Estas membranas reabsorbibles son construidas con materiales biocompatibles que no interfieren con los procesos de cicatrización. En estas membranas se lleva a cabo un proceso de reabsorción por hidrólisis y los productos de degradación son absorbidos por los tejidos, siendo metabolizadas en agua y anhídrido carbónico, por lo que no requieren una segunda intervención para ser removidas.<sup>29</sup>

### **B. Membrana Bio-Gide**

El Bio-Gide es la membrana de colágeno comercial más importante que se basa en un colágeno xenógeno de tipo I se caracteriza por tener una estructura de dos capas, una densa y una porosa. La capa densa tiene una superficie lisa capaz de evitar la filtración de células epiteliales en el interior del defecto óseo, la capa porosa permite la integración del tejido.<sup>30</sup>

Se ha descrito un estudio clínico donde se usaron las membranas Bio-Gide en defectos artificiales en ratas y después de 14 días de implantación se observó células de fosfatasa alcalina positiva, osteopontina y sialoproteínas que lo que sugiere una diferenciación osteoblástica en la capa porosa.<sup>30</sup>

### **C. Membrana BioMed**

La membrana BioMed se obtiene a partir de tendón de Aquiles de origen bovino, una de las fuentes de colágeno de tipo I más puras que existen.

Los resultados de estudios clínicos demuestran que no producen reacciones inmunológicas o de hipersensibilidad. Otros tipos de membranas que contienen PGA (ácido polyglycolico) y PLA (ácido polylactico) se degradan directamente convirtiéndose en ácidos y se han asociado a una respuesta inflamatoria.

En dos experimentos se sometió a prueba una membrana de PLA para comprobar su capacidad de aumentar el volumen de hueso junto con un injerto de hueso autógeno; los resultados se compararon con controles que sólo recibieron un injerto. Los dos experimentos mostraron mayor formación de hueso cuando se empleaban membranas. Estos resultados y los de otras investigaciones demuestran que las membranas de PLA o PLG son adecuadas para los procedimientos de ROG en combinación con injertos autógenos.<sup>25</sup>

La membrana BioMed se caracteriza por ser suficientemente rígidas para mantener el espacio, elimina la necesidad de una segunda cirugía para retirar la membrana lo que reduce el trauma sobre la herida y el tiempo de tratamiento quirúrgico y son resistentes al desgarrar, plegables y fáciles de manipular incluso estando hidratadas.<sup>30</sup>

Esta membrana BioMed tiene resultados predecibles funcionan como una barrera durante el período de cicatrización de la herida; se reabsorbe en 8 semanas aproximadamente.

La membrana BioMend Extend se reabsorbe en 18 semanas aproximadamente, su matriz tridimensional permite la integración de colgajos de tejido conectivo y el paso de nutrientes esenciales, lo que reduce la probabilidad de exposición de la membrana y la recesión gingival.<sup>30</sup>

Esta membrana está libre de productos químicos, hecha de colágeno porcino con nanofibras y poroso se ha aplicado en perros beagles, para analizar la RTG también se usa en ROG o en defectos de 1 pared pero con injerto óseo para aumentar la formación de hueso, los resultados fueron que mejora la RTG, ROG no habiendo diferencias significativas con otros estudios.<sup>31</sup>

En el 2011 Chong Huat y col. evaluaron las reacciones subcutáneas y características de degradación en membranas de colágeno y no colágeno en modelos de macacos.

Se sabe que el material más común es el colágeno y este en su forma nativa tiene una desventaja que es de sufrir una rápida degradación con una resistencia pobre de la membrana, pero actualmente puede ser modificada a través de varios componentes que varían el grado de degradación.<sup>31</sup>

La administración sistémica de tetraciclina puede tardar la degradación y reforzar la biodurabilidad de algunas membranas de colágeno, este estudio describe las características de degradación de las membranas de colágeno y no colágeno en macacos. Se ha seleccionado seis macacos adultos de 7 años de edad, seis membranas de colágeno (Bio-Gide, Tissue Fleece, TissueFoil forte, Lycoll, Surgicoll y Tutodent) y dos de no colágeno (Tabotamp y Gelita-Tampon) de 2cm x 2cm se anestesiaron a los macacos y crearon bolsas hipodérmicas, se colocaron las membranas y se realiza sutura ininterrumpida y curación por primera intención, se retira la sutura a los 10 días, los controles fueron a los 4,14 y 28 días, se midieron cuatro parámetros ;degradación de la membrana ,reacción al cuerpo extraño, organización tisular y vascularización.<sup>31</sup>

Se concluyó con la Observación histológica:

A los 4 días: 6 de las 8 membranas sufrieron diferentes grados de degradación y esta fue acompañada por una inflamación mixta aguda y crónica e infiltración de células al tejido organizado.

A los 14 días: Hubo una reacción al cuerpo extraño y tejido de granulación presente en la periferie de la membrana, con una respuesta celular inflamatoria, se observó espacios llenos de tejido de granulación y formación de vasos ,una difusa inflamación mixta aguda y crónica , infiltración de células.

A los 28 días: La regeneración fue centrípeta, de la periferie al cuerpo de la membrana, se observó sitios medianamente inflamados, degradación con remplazo de tejido fibrocélular con inflamación y brotes de nuevos capilares y tejidos celulares.

La descomposición química del material implantado en un medio fisiológico es un proceso crucial para la regeneración y organización de tejidos, estas membranas se degradan por hidrólisis a través de enzimas no específicas por acción de los macrófagos y LPMN, dependen del tipo y tamaño del polímero.

La reacción de inflamación ante un cuerpo extraño es parte de la cascada de curación de una herida y hay un proceso de secreción de moduladores como citokinas, también se incluye como eventos de una reacción a cuerpo extraño la absorción de proteínas, adhesión macrófago /monocito células gigantes.

La vascularización y organización del tejido sigue después de las tres fases de la curación, como la inflamación, formación de tejido de granulación y remodelado, se observó la rápida vascularización y organización en membranas de colágeno porque cumplen como agente hemostático, tiene la ventaja de formación de coagulo y quimiotaxis periodontal y fibroblastos gingivales.<sup>31</sup>

Merli y cols. (2010), realizaron un estudio para evaluar la eficacia de las membranas de barrera biorreabsorbibles de colágeno (Bio-Gide), en procedimientos de ROG para colocación de implantes dentales, lograron una ganancia ósea vertical de 2.5 mm promedio y después de 3 años, los pacientes tratados con membranas biorreabsorbibles tuvieron una pérdida promedio de hueso de 0.55 mm.<sup>35</sup>

Taguchi y col, basados en un estudio realizado en defectos óseos de tipo cerrado, provocados recomiendan el uso de membranas colágenas Bio-Gide, debido a sus propiedades osteoconductoras y en caso de una exposición prematura, las mismas no son susceptibles a contaminación bacteriana.<sup>35</sup>

Los materiales poliméricos presentan una amplia variedad de aplicaciones, debido a que pueden ser sintetizados con muchas formas diferentes ya que tienen una importante similitud con diversos componentes de los tejidos orgánicos como el colágeno. Estos ostentan interesantes propiedades entre las que destaca su gran flexibilidad de diseño, que permite adecuar su composición y estructura a necesidades específicas. Sufren hidrólisis cuando entran en contacto con el medio fisiológico.<sup>35</sup>

Al comparar la membrana Bio-Gide, frente a una membrana de politetrafluoroetileno expandido (Gore-Tex) en un proceso de ROG con período

de seguimiento de 2 años, un diseño de boca partida en 25 pacientes, La media del porcentaje promedio de relleno óseo fue de 92% para Bio-Gide y el 78% de los sitios de Gore-Tex. En este último grupo, en el 44% de los casos se produjeron dehiscencias de la herida y retirada prematura de las membranas.<sup>24</sup>

## MEMBRANAS DE PRODUCTOS SINTETICOS

Son membranas a base de ácido poli lactico (PLA) y sus composites , estos materiales sinteticos reabsorbibles tales como PLA, acido poliglicolico (PGA) , poli coprolactona (PCL), poli ácido butirico hidroxilo, han sido consideradas para aplicaciones ortopedicas debido a su baja rigidez, manejabilidad, procesabilidad y biodegradacion.<sup>30</sup>

Los materiales que normalmente son usados son los acidos poli (a-hidroxi), que incluye el acido poliglicolico, el acido polilactico que son fabricados por polimerización catalizadora de monomeros que se usa ampliamente en suturas.

La degradación depende del pH ,la presencia de tensión mecánica enzimática y bacterias en infección, estas variables depende de la composición modificada del ácido poliglicolico en adición del ácido lactico al poliglicolico resultando un material de rapida degradación y su disminución del ácido polilactico. la desventaja es su lenta degradación, la degradación del ácido poliglicolico es mas rápida y del acido polilactico es mas estable in vitro.

El tiempo de vida de estos materiales es de 6 meses , la hidrólisis es el resultado de estos polimeros aunque los altos productos de degradacion pueden ser toxicos para las celulas, ambos acidos el lactico y poliglicolico han demostrado su biocompatibilidad .<sup>29</sup>

- a. La Membrana Guidor reabsorbible, originalmente diseñada para R.T.G y sucesivamente desarrollada para R.O.G. Están compuestas por ácido poliláctico (PLA), adicionadas con ésteres de ácido cítrico para aumentar la maleabilidad. Estas membranas son capaces de mantener el efecto carpa por un mínimo de 6 semanas antes de reabsorberse. La



reabsorción completa se presenta en un período de 6 y 12 meses por hidrólisis con formación de ácido láctico y anhídrido carbónico, que son metabolizados. Viene estructurada en una Capa interna relacionado con el defecto óseo, provisto de poros pequeños de forma circular de (4000-5000/cm<sup>2</sup>) que obstaculizan y retardan la penetración del tejido conectivo gingival, permitiendo el paso de sustancias nutritivas; La Capa externa, que tiene poros grandes rectangulares de (400-500/ cm<sup>2</sup>) relacionado con los tejidos blandos, provisto de perforaciones de mayor dimensión para favorecer la penetración de tejido conectivo gingival, evitando su retracción y exposición de la membrana. Las dos capas se separan por muchos espaciadores interiores que forman un espacio intermedio en la que el tejido puede crecer.<sup>29,30</sup>

- b. La Membrana Resolut constituida por dos capas, Una capa compacta externa de Glicoide Sintético (PGA) y Trimetilen Carbonato (TMC) , que impide la penetración de células epiteliales, garantiza la integración tisular y una capa interna de red porosa de fibras de ácido Poliláctico y Poliglico de (PLA/PGA) garantiza el efecto barrera.<sup>30</sup>

Estas membranas presentan una respuesta biológica favorable, su reabsorción por hidrólisis se inicia después de 4 a 6 semanas y se completa en un período de aproximado de 8 meses. El PGA viene eliminado como ácido glicólico con la orina y como anhídrido carbónico mediante el ciclo de Krebs. El TMC viene degradado por la acción enzimática y metabólica, eliminándose por vía urinaria.<sup>29</sup>

- c. Las Membranas de Hidrogel de glicol polietileno (PEG) cumple con diversos criterios requeridos para servir como membranas sintéticas formadas in situ, se ha demostrado que estas membranas son altamente biocompatibles, que actualmente son usadas para aplicaciones farmacéuticas y dispositivos médicos.

Un estudio efectuado en conejos en la cual se prepararon cuatro defectos de craneotomía de 6mm de diámetro, repartidos en forma pareja en la zona de los huesos parietales derecho e izquierdo y en el hueso frontal. Los sitios fueron injertados con gránulos de hidroxiapatita muy porosa, se recubrieron los sitios con membranas de PTFE-e y PGE y después de 4 semanas fueron sacrificados los conejos y se hizo un análisis histológico e histométrico. Se halló que la cantidad de hueso neoformado dentro del espacio de los defectos preparados era similar en los sitios tratados con PTFE-e y en los tratados con PGE hidrogel, estos hallazgos demuestran que la membrana de PGE formada In situ puede aplicarse en forma satisfactoria en ROG o RTG.<sup>36</sup>

Jung RE, Zwahlen R y col realizaron un estudio para observar si la aplicación de una membrana de hidrogel tenía los mismos resultados regenerativos que una membrana de PTFE-e.

Los hidrogeles preparados de polietilenglicol (PEG) cumplen una serie de criterios requeridos para servir in situ como membranas sintéticas, el PGE ha demostrado ser altamente biocompatible, donde actualmente se ha probado su aplicación farmacológica y como dispositivos médicos como una barrera antiadhesión pulverizante, en un reciente estudio en animales se aplicó dicha barrera en ratas subcutáneamente, donde el análisis histológico reveló la prevención de la penetración o infiltración celular hasta después de 4 meses colocada la membrana concluyendo que dicha membrana se puede aplicar como barrera biodegradable en el tratamiento de defectos óseos.<sup>36</sup>

En un proceso de elevación bilateral del seno maxilar mediante ROG, se utiliza un nuevo biomaterial sintético a base de hidroxiapatita y fosfato tricálcico (MG-Osteodrive), en su presentación de gránulos esponjosos, con granulometría de 500-1000 m, con un proceso de fabricación totalmente sintético, un tiempo de reabsorción de 3 a 6 meses, cubierto con membrana reabsorbible (MGReguarde) construida a partir de fibras de colágeno procedentes de tendón de Aquiles de reses bovinas y con un tiempo de reabsorción en torno a los 6

meses, fijadas cada una de ellas con un microtornillo de titanio de 3 mm (Mo - zo-Grau). Tras ocho meses de maduración del tejido óseo neoformado y tras una radiografía de control, se abordan nuevamente los tramos edéntulos retirando los microtornillos de fijación y observando un tejido óseo neoformado de aspecto maduro y consistente.<sup>37</sup>

#### MEMBRANAS NO REABSORBIBLES:

Fueron uno de los primeros dispositivos clínicos que se usaron, para mantener la estructura, la integridad de las estructuras de los tejidos. Este tipo de membrana le ha proporcionado al operador estabilidad y completar el tiempo de su aplicación.

Sin embargo presenta inconvenientes como:

- La necesidad de un segundo procedimiento quirúrgico para retirar la membrana.
- La rigidez de la membrana puede provocar dehiscencia de los tejidos blandos (que es la causa que para su exposición 3 semanas después de su implantación) lo que permite una infección bacteriana.

Esta segunda cirugía que puede ser molesta, costosa y el tejido regenerado puede ser susceptible y producir una infección bacteriana.<sup>30</sup>

Membranas no reabsorbibles como el politetrafluoretileno expandido PTFE-e han sido ampliamente estudiados ya que son biocompatibles y mantienen la integridad de su estructura tienen propiedades de mantener mejor el espacio, no colpsan, son muy efectivas para la ROG.<sup>29</sup>

##### a) POLITETRAFLUOROETILENO

Las membranas no reabsorbibles fueron hechas de politetrafluorietileno y politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) que es un polímero fluorocarbono, son biocompatibles, sólidos y no tiene poros, no produce reacción entre el material y el huésped, hay una mínima reacción inflamatoria.

El PTFE-e está caracterizado como un polímero con una elevada estabilidad en los sistemas biológicos. Es resistente a la degradación tisular y bacteriana y no provoca reacciones inmunológicas.

Las membranas de e-PTFE constan de 2 partes, un collar de microestructura abierta para inhibir la migración epitelial que corresponde a la porción coronal de la membrana, la cual tiene 1 mm de espesor y 90% de porosidad (100-300  $\mu$ m entre los nodos), una parte parcialmente oclusiva que aísla la superficie radicular de los tejidos subyacentes, tiene 0.15 mm de espesor y 30 % de porosidad (<8 mm entre los nodos).<sup>25</sup>

Una complicación frecuente de la aplicación de las membranas en combinación con los implantes es la exposición e infección de la membrana.

El PTFE-e está sujeto a tensiones durante su fabricación teniendo diferencia físicas en su estructura, tiene una microestructura porosa y de nudos y fibras sólidas.<sup>25</sup>

Las membranas no reabsorbibles de politetrafluoroetileno expandido (PTFE-e) denominadas comercialmente Gore-Tex (W.L. gore, Flagstaff, Arizona, USA), ofrece dos planos estructurales de acuerdo a las necesidades, tiene una microestructura abierta que corresponde a la parte coronal que le da soporte e impide la migración apical del epitelio. Están diseñadas para ser colocadas y después de un periodo de 4 a 6 meses retirarlas, al igual que las membranas reabsorbibles, requieren estar siempre cubiertas por epitelio, esto es posible mediante el cierre primario del colgajo, el cual debe mantenerse en el post-operatorio y durante el tiempo necesario para la neoformación ósea, lo que evitaría la contaminación bacteriana de la membrana, así como la migración, degradación prematura y exposición del injerto óseo.<sup>38</sup>

Membranas no reabsorbibles de PTFE no expandido (nanoporoso) que debido a su baja porosidad (0,2  $\mu$ m) resisten a la colonización bacteriana en su cara interna a pesar de que queden expuestas al medio bucal, evitando también la

adhesión celular. Por este motivo, este tipo de membranas son muy útiles para conseguir la preservación ósea en los alvéolos postextracción, ya que pueden dejarse expuestas de forma intencional. Esta característica representa una enorme ventaja respecto a las membranas de e-PTFE ya que evitan la necesidad de practicar colgajos muy amplios o incisiones de descarga verticales con la finalidad de obtener un cierre primario de la herida. Este tipo de membranas se confeccionan utilizando diferentes materiales como: colágeno, glicólidos, ácido poliláctico, pericardio o duramadre humana entre otros muchos. Dependiendo del tipo de material empleado, los periodos de reabsorción oscilan desde las 8 semanas a los 12 meses. En los últimos años, se han hecho grandes avances en esta área, existiendo hoy en día, membranas de colágeno que mantienen su función de barrera eficaz durante 4 a 6 meses.<sup>39</sup>

#### b) MEMBRANAS DE PTFE-e REFORZADAS CON TITANIO

Cuando se busca la formación de hueso en defectos de gran tamaño o en áreas supracrestales, las membranas de PTFEe convencionales no mantienen adecuadamente el espacio a no ser que estén sostenidas por los materiales de injerto. El planteamiento alternativo implica el empleo de membranas con una forma estable, como las membranas reforzadas con titanio. Las membranas reforzadas con titanio están constituidas por una doble lámina de PTFEe con una estructura de titanio interpuesta.<sup>25</sup>

GORETEX a incorporado refuerzos de titanio entre 2 capas de e PTFE para mejorar su fuerza mecánica.

Se harealizado investigaciones de membranas no reabsorvibles a partir de e-PTFE que es muy usada y que a pesar de sus ventajas es pobre en resultados puede ocurrir micromovimientos y migraciones de fibroblastos de la encia a través de la membrana y posterior infeccion ademas que no puede ser usado en reconstruir defectos grande de hueso por su propiedad inerte ya que un material para la RTG debe presentar porpiedades electromecánicas, ser biocompatible.<sup>25</sup>

En el primer estudio clínico realizado sobre el aumento vertical del proceso alveolar en los seres humanos, se utilizó una membrana de PTFEe reforzada con titanio para cubrir los implantes a los que se les permitió sobresalir hasta 7mm por encima de la cresta alveolar. Los resultados tras 9 meses de cicatrización sumergida mostraron una formación de hueso que alcanzó hasta 4mm por encima del borde previo de la cresta alveolar. El resto del espacio comprendido entre el hueso recientemente formado y la membrana estaba ocupado por tejido sin mineralizar.<sup>25</sup>

Basados en un estudio tomográfico para el aumento de reborde utilizando la combinación de xenoinjerto, aloinjerto, autoinjerto y plasma rico en factores de crecimiento. Se proporcionó una matriz física para la aposición de nuevo hueso; manteniendo de esta manera el volumen óseo durante la remodelación. El autoinjerto estimula la osteogénesis, alrededor de las partículas del xenoinjerto y aloinjerto. Pieri menciona acerca de la combinación de un andamio osteoconductor (xenoinjerto) con autoinjerto intraoral. La combinación de éstos permite reducir la cantidad de autoinjerto, mejorando la conservación del injerto más tiempo y disminuyendo la morbilidad ósea.

Las mallas de titanio crean un contorno estable apropiado en el área edéntula y permiten un buen aporte sanguíneo y el intercambio metabólico al hueso injertado y el hueso subyacente, durante los 6 meses de cicatrización e integración ósea. Seis meses posteriores, se colocaron los implantes obteniendo una excelente fijación primaria. En este momento se tomó una muestra de hueso, para estudio histológico; en donde se puede observar la presencia de hueso laminar vital, zonas basófilas de estructuras óseas necróticas, tejido conectivo es fibroso denso, bien vascularizado; que es comparable con lo mencionado por Artzi, que observó en todas sus muestras histológicas obtenidas de casos de aumento de reborde con mallas de titanio, la formación de nuevo hueso en diferentes estados de remodelación y maduración partículas de hueso injertado en contacto directo con nuevo hueso y tejido conectivo.<sup>37</sup>

## B. SUSTITUTOS OSEOS

Entre los sustitutos óseos podemos mencionar el uso de estructuras calcáreas naturales como la de los corales (compuestos de carbonato de calcio) que en algunos casos son fosfatados superficialmente, la generación de diversos cementos y cerámicas porosas en base a fosfato tricálcico  $\alpha$  y  $\beta$  solos o mezclados con compuestos orgánicos naturales o sintéticos; como pueden ser entre otros colágeno, quitosano, hidrogeles, derivados del ácido poliglicólico o compuestos acrílicos para mejorar sus deficiencias de rapidez de disolución y mejorar las propiedades mecánicas. Una de las formas más ocupadas del fosfato de calcio es la hidroxiapatita (HA) que también ha sido mezclada con diversos compuestos orgánicos e inorgánicos con el fin de mejorar su resistencia a fuerzas de tensión, compresión y flexión.<sup>40</sup>

El injerto óseo puede ser obtenido tanto por trituración de los bloques como por el raspado de su superficie ósea con instrumentos adecuados. Las partículas ofrecen menos barreras a la difusión de fluidos oriundos del lecho receptor y facilitan la proliferación vascular, presentando cierta semejanza con el hueso esponjoso. Son sistémicamente reabsorbidas y la velocidad del proceso depende de su tamaño.<sup>41</sup>

### Injerto autólogo

El material autólogo es el más biocompatible que existe ya que no introduce en la cavidad ningún antígeno extraño. Estas propiedades (no ser ni alergénico ni patogénico) constituyen precisamente el argumento de mayor peso para su uso. El material autólogo es el que está en mejores condiciones para soportar las fuerzas de la masticación, prótesis o fuerzas musculares, y el que mejor se adecúa al contorno óseo. El material injertado debe ser capaz de resistir la manipulación quirúrgica y mantener su estabilidad una vez implantado en la cavidad. Los injertos corticales son los que proporcionan mayor estabilidad, si

bien en el relleno de una cavidad es lo menos importante ya que no existe una discontinuidad en el maxilar.<sup>41</sup>

Una propiedad interesante es su estabilidad en el tiempo. La capacidad de reabsorción es más baja en los injertos autólogos esponjosos, sobre todo si el material de relleno queda adecuadamente cubierto por el periostio del colgajo, lo que favorece la vascularización e incorporación del hueso trasplantado de forma temprana. Por otra parte, se ha visto que la esponjosa resiste mejor la infección, una característica muy importante si el injerto se pusiera en contacto con la contaminación oral.<sup>41</sup>

El éxito en la obtención del injerto de hueso autólogo se fundamenta en extraer la cantidad y calidad de hueso requerida para cada reconstrucción. Debe planificarse con el conocimiento de la anatomía de la zona donante, de forma que la pérdida de sangre y la morbilidad sea lo menor posible. Los injertos de hueso particulado pueden obtenerse además de otras formas más sencillas: mediante el uso de trefinas, filtros de hueso que lo recolectan del aspirador o raspadores de hueso.<sup>41</sup>

#### Aloinjertos (Homogéneos)

Es el procedente de otro individuo de la misma especie, genéticamente diferente. Se trasplantan algunos antígenos incompatibles. Necesita un procesamiento para eliminar su capacidad antigénica.<sup>41</sup>

Tres tipos de aloinjertos óseos están disponibles. Esto incluye hueso iliaco congelado cancelar y medular, hueso mineralizado congelado y desecado (FDBA), y hueso desmineralizado desecado congelado (DFDBA). El FDBA en el tratamiento de defectos óseos es útil para obtener un llenado de más del 50% del defecto, pero mejor aun cuando se combina con hueso autógeno (78%), particularmente en defectos de furcación. La desmineralización de hueso cortical favorece su potencial osteogénico por la exposición de las proteínas



inductivas colectivamente llamadas BMPs las cuales pueden inducir la diferenciación de osteoblastos ejerciendo un efecto de osteoinducción.

En los aloinjertos no desmineralizados no ocurre osteoinducción pero si osteoconducción donde el injerto actúa como almacén para la formación de nuevo hueso. El injerto de hueso alogénico esponjoso con alto porcentaje de células osteocompetentes, consolida rápidamente favorecido por el aporte vascular que proviene principalmente del periostio suprayacente y por las propiedades osteogénicas de las capas más internas del periostio.<sup>41</sup>

#### Injertos heterólogos o xenoinjertos

Su fuente es un animal de otra especie generalmente de origen bovino, por lo que se trasplantan aún más antígenos extraños que en los alogénicos.<sup>42</sup>

Dentro de las principales ventajas que ofrecen los materiales heterólogos podemos enumerar la no necesidad de un sitio donador extra, por lo que los procedimientos quirúrgicos se tornan con un grado de morbilidad menor, el poder contar con cantidades ilimitadas de material para injertar, la instauración de volumen óseo deseado de manera instantánea, proporcionando un adecuado estroma que facilitará la osteoconducción y así la neoformación ósea y de manera fortuita se disminuye el tiempo quirúrgico y/o la necesidad de 2 equipos quirúrgicos.<sup>43</sup>

Las desventajas son: el aumento en los costos económicos y quirúrgicos, un índice más alto de absorción de los injertos y en algunos materiales de tipo alogénico, la incapacidad de ser absorbidos, así también en la necesidad de esperar un mayor tiempo para la integración de estos injertos y la consecuente rehabilitación final del paciente.<sup>43</sup>

Los injertos heterólogos de origen animal basados en hidroxipatita, son una opción más que aceptable y han tenido resultados clínicos satisfactorios. Su característica fundamental es su capacidad osteoconductora, al igual que el

aloinjerto, pero sin desventajas en cuanto a la inmunogenicidad.-Se los suele utilizar para el relleno de defectos óseos y en artrodesis vertebrales.<sup>43</sup>

### Injertos aloplásticos o sintéticos

La respuesta inmune que despierta un material aloplástico puede variar desde ninguna a moderada. Algunos materiales son susceptibles de colonización bacteriana. Su principal ventaja es que obvian la necesidad de una zona donante del propio sujeto. Se usan básicamente para proporcionar una matriz para el crecimiento óseo en su interior, por lo que su efecto es tan sólo osteoconductor y débilmente osteoinductor. El material aloplástico tradicional ha sido la hidroxiapatita, pero posteriormente se han ido introduciendo otros en la clínica que la han relegado a un segundo plano.<sup>42</sup>

Para este tipo de injertos se dispone de una amplia variedad de materiales. Esto se dividen entre materiales reabsorbibles y no reabsorbibles, reabsorbibles son el carbonato de calcio y cerámicos absorbibles, los no reabsorbibles incluyen la hidroxiapatita densa, la porosa, el bioglass y polímeros cubiertos de cubiertos de calcio consistentes en polimetilmetacrilato e hidroximetilmetacrilato. Se observan mayores ventajas clínicas en el tratamiento de defectos de furcación y en defectos intraoseos.<sup>43</sup>

El Interpore 200 es una presentación comercial de las Hidroxiapatitas sintéticas (HA), presenta poros con elementos vasculares posteriormente a su implantación, lo que permitiría la formación de hueso a partir del tejido ocupante. Algunos estudios no coinciden con esto afirmando que no hay interacción entre la matriz orgánica y la sintética; también reportan una posible encapsulación del material.<sup>43</sup>

El Periograf es una durapatita cerámica, derivada de la hidroxiapatita, se caracteriza por ser cristalina y no reabsorbible. Estudios longitudinales han demostrado la viabilidad de este material en los defectos óseos periodontal.<sup>43</sup>

Otro tipo de HA es la generada con procesos a bajas temperaturas, conocida como Osteogen que promueve crecimiento óseo en 6 a 12 semanas.<sup>43</sup>

Existen diversidad de materiales plásticos utilizados para rellenos óseos como es el caso del HTR (Hard Tissue Reemplacent), que presenta características favorables de compatibilidad y la porosidad, lo que permite incorporarse al hueso, también es hidrofílico lo que facilita su manipulación y no es toxico, se presenta con el potencial de regenerar hueso, sin embargo es necesario mayor evidencia científica que soporte este concepto. Han sido utilizados para prevenir hasta el 40 a 60% de la pérdida ósea post-extracción así como para aumento de rebordes, también para rellenos óseos. Salman y Col. Reportaron varias características clínicas como facilidad para su manipulación, homogéneo y no se desplaza, compatibilidad con el hueso y tejidos blandos, produciendo poca inflamación, los sitios injertados presentan un llenado rápido del defecto, previniendo la reabsorción pero sin inducción de formación ósea, se ha utilizado clínicamente para recupera defectos apicales y en sitios post-exodoncia con el fin de estimular la formación osea.<sup>43</sup>

Para garantizar una mejor y rápida reparación de cualquier defecto óseo se pueden emplear injertos o sustitutos de hueso restaurando su función. Con este fin se ha convertido en práctica habitual el uso de materiales usados como dispositivo médico dirigido a interactuar con el sistema biológico entre los que se conocen la Hidroxiapatita (HA) y  $\beta$ -fostato tricálcico ( $\beta$ -TCP).<sup>44</sup>

Dressmann en el año 1892 fue el primero en utilizar el Sulfato de Calcio en procedimientos de RTG. En 1996, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó el uso de  $\text{CaSO}_4$  de grado quirúrgico llamado Osteoset que consiste en pellets de 4,8 y 3mm de diámetro con un procesamiento que minimiza la existencia de elementos traza. Ahora se utiliza un material inyectable consistente en la mezcla de  $\text{CaSO}_4$  con hidroxiapatita y ha probado ser un sustituto óseo seguro, biocompatible y osteoconductor.<sup>44</sup>

La Hidroxiapatita (HA) es un biocerámico con propiedades osteoconductoras, bioactivas, bioestables y biocompatible que se une indirectamente a proteínas no colágenas tales como osteocalcina, osteopontina u osteonectina proporcionando sitios activos de biomineralización, pues actúan como andamiaje que permite la nueva formación y crecimiento del tejido óseo, obteniéndose la sustitución del tejido dañado formando así un puente o interfaz hueso-hidroxiapatita.<sup>44</sup>

La hidroxiapatita es estable en pH neutro y la masa formada es de gran dureza y difícil de trepanar en el momento de colocar implantes dentarios.<sup>44</sup>

Quintana-Díaz y col. Reportaron la evolución clínica y radiográfica de 55 pacientes con lesiones periapicales utilizando la hidroxiapatita coralina HAP-200, obteniendo un aumento progresivo de la radiodensidad ósea e integración de los bordes del implante compatible con lo observado en los casos clínicos estudiados con Thorwarth y col. En una máxima mineralización a las 12 semanas y con Pancorbo- Sandoval y col. en un 100% de osteointegración positiva.<sup>44</sup>

El  $\beta$ -fosfato tricálcico ( $\beta$ -TCP), presenta una alta biocompatibilidad, al igual que la hidroxiapatita, pero, se comporta como material biodegradable, es decir, al mismo tiempo que proporcionan una estructura o matriz que le sirve al hueso para conformarse, es sustituido gradualmente por un tejido óseo de aspecto radiográfico e histológico similar a los tejidos vecinos.<sup>44</sup>

La hidroxiapatita sintética Apa-fill-G y el  $\beta$ -fosfato tricálcico Bio-graft-G se han utilizado con éxito en ROG, mostrando excelentes resultados.

## 2.3. DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

### 2.3.1. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

En la clasificación del Work Shop de 1999 de las enfermedades y procesos periodontales se listan 40 enfermedades gingivales diferentes. En algunas de las lesiones gingivales que no son inducidas por placa se producen pérdida de inserción y destrucción del hueso alveolar.<sup>45</sup>

Las enfermedades periodontales inducidas por placa han sido tradicionalmente divididas en tres categorías generales: salud, gingivitis o periodontitis. En este contexto, el diagnóstico de *salud* implica ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa. La *gingivitis* inducida por placa es la presencia de inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo (ver Fig.1 y Fig. 2).<sup>45</sup>

Para llegar a un diagnóstico periodontal, el profesional debe responder a preguntas básicas como ¿Qué problema o situación periodontal tiene el paciente?, ¿Cuál es su gravedad?, ¿La enfermedad o proceso es localizado o generalizado?<sup>45</sup>

En los casos de periodontitis se recomienda clasificar la gravedad basándose en el nivel de pérdida de inserción del siguiente modo: leve =1-2mm, moderada =3-4mm, y grave más de 5mm de pérdida de inserción clínica.<sup>45</sup>

Debemos identificar si la enfermedad periodontal es localizada o generalizada. Esta respuesta es arbitraria, porque no hay reglas rápidas ni exactas para determinar la *extensión* de la distribución intraoral de la enfermedad periodontal del paciente. No obstante, se ha recomendado clasificar la enfermedad como localizada si es menor del 30% de los dientes afectados y generalizada si más del 30% de los dientes.<sup>45</sup>

### 2.3.2. IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PERIODONTAL

El diagnóstico médico ha sido definido como el proceso (o la conclusión alcanzada mediante dicho proceso) de identificar una enfermedad por sus signos, sus síntomas y los resultados de diversas evaluaciones biológicas. La detección de una determinada enfermedad, no obstante, no es la única finalidad del diagnóstico médico. Los procedimientos diagnósticos pueden utilizarse con el fin de:<sup>46</sup>

- Identificar a las personas vulnerables a desarrollar la enfermedad (*de riesgo*).
- Detectar los estadios iniciales de la enfermedad en los individuos clínicamente asintomáticos (identificación sistemática).
- Clasificar las categorías de la enfermedad (clasificación).
- Predecir los pacientes la posibilidad de una adecuada respuesta a tratamientos específicos (planificación terapéutica).
- Evaluar la eficacia del tratamiento y detectar la recurrencia de la enfermedad (vigilancia).

<p><b>I. Enfermedades Gingivales</b></p> <p><b>A. Enfermedades Gingivales Inducidas por Placa Bacteriana</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivitis Asociada a Placa Bacteriana solamente       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Sin otros factores locales contribuyentes</li> <li>b. Con otros factores locales contribuyentes</li> </ol> </li> <li>2. Enfermedades Gingivales Modificadas por Factores Sistémicos       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Asociadas al sistema endocrino           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivitis asociada a la pubertad</li> <li>2. Gingivitis asociada al ciclo menstrual</li> <li>3. Asociadas al embarazo               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Gingivitis</li> <li>b. Granuloma piógeno</li> </ol> </li> <li>4. Gingivitis asociada a Diabetes Mellitus</li> </ol> </li> <li>b. Asociadas a Discrasias Sanguíneas           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivitis Asociada a Leucemia</li> <li>2. otras</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>3. Enfermedades Gingivales Modificadas por Medicamentos       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Enfermedades Gingivales modificadas por medicamentos           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Agrandamientos Gingivales Inducidos por Medicamentos</li> <li>2. Gingivitis inducidas por medicamentos               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Gingivitis Inducida por Anticonceptivos Orales</li> <li>b. Otros</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>4. Enfermedades Gingivales Modificadas por Malnutrición           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Gingivitis Asociada a Deficiencia de Ácido Ascórbico</li> <li>b. Otras</li> </ol> </li> </ol> </li> </ol> <p><b>B. Lesiones Gingivales no Inducidas por Placa Bacteriana</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedades Gingivales de Origen Especifico       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Lesiones Asociada a Neisseria gonorrhea</li> <li>b. Lesiones Gingivales Asociadas a Treponema pallidum</li> <li>c. Lesiones Asociadas a especies estreptococcicas</li> <li>d. Otras</li> </ol> </li> <li>2. Enfermedades Gingivales de Origen Viral       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Infecciones por herpes virus           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Gingivoestomatitis Herpética Primaria</li> <li>2. Herpes Oral Recurrente</li> <li>3. Infecciones por varicela-zoster</li> </ol> </li> <li>b. otros</li> </ol> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3. Enfermedades Gingivales de Origen Fúngico       <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Infecciones por especies de candida           <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Candidosis oral generalizada</li> <li>b. Eritema Gingival Lineal</li> <li>c. Histoplasmosis</li> <li>d. otras</li> </ol> </li> <li>4. Lesiones Gingivales de Origen Genético           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Fibromatosis Gingival Hereditaria</li> <li>b. otras</li> </ol> </li> <li>5. Manifestaciones Gingivales Asociadas a Condiciones Sistémicas           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Desordenes Mucocutáneos               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Liquen Plano</li> <li>2. Pénfigoide</li> <li>3. Pénfigo vulgar</li> <li>4. Eritema Multiforme</li> <li>5. Lupus Eritematoso</li> <li>6. Inducido por medicamentos</li> <li>7. otros</li> </ol> </li> <li>b. Reacciones alérgicas               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Materiales restaurativos Dentales                   <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Mercurio</li> <li>b. Níquel</li> <li>c. Acrílico</li> <li>d. otros</li> </ol> </li> <li>2. Reacciones atribuibles a:                   <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Dentífricos/ cremas dentales                       <ol style="list-style-type: none"> <li>b. Enjuagues orales</li> <li>c. Aditivos de chicles</li> <li>d. Comidas y aditivos</li> </ol> </li> <li>3. otros</li> </ol> </li> </ol> </li> <li>6. Lesiones Traumáticas (facticias, iatrogénicas, accidentales)           <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Injuria Química</li> <li>b. Injuria física</li> <li>c. Injuria Térmica</li> </ol> </li> <li>7. Reaccione a Cuerpos extraños</li> <li>8. Otras No Especificadas</li> </ol> </li> </ol> </li></ol>
---	---

Fig. 1

<p>II. Periodontitis Crónica</p> <p>A. Localizada</p> <p>B. Generalizada</p> <p>III. Periodontitis Agresiva</p> <p>A. Localizada</p> <p>B. Generalizada</p> <p>IV. Periodontitis como Manifestación de una Enfermedad Sistémica</p> <p>A. Asociada a Desordenes Hematológicos</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neutropenias adquiridas</li> <li>2. Leucemias</li> <li>3. otras</li> </ol> <p>B. Asociada a Desordenes Genéticos</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neutropenia Cíclica y Familiar</li> <li>2. Síndrome de Down</li> <li>3. Síndrome de Deficiencia de Adhesión del Leucocito</li> <li>4. Síndrome de Papillon Lefèvre</li> <li>5. Síndrome de Chediak Higashi</li> <li>6. Síndromes de Histiocitosis</li> <li>7. Enfermedad de Almacenamiento del Glicógeno</li> <li>8. Agranulocitosis Genética Infantil</li> <li>9. Síndrome de Cohen</li> <li>10. Síndrome de Ehlers Danlos (tipo IV y VIII)</li> <li>11. Hipofosfatasa</li> <li>12. Otros</li> </ol> <p>C. Otras No Especificadas</p> <p>V. Enfermedades Periodontales Necrosantes</p> <p>A. Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN)</p> <p>B. Periodontitis Ulcerativa Necrosante (PUN)</p> <p>VI. Abscesos del Periodonto</p> <p>A. Absceso Gingival</p> <p>B. Absceso Periodontal</p> <p>C. Absceso Pericoronal</p>	<p>VII. Periodontitis Asociada a Lesiones Endodónticas (Lesión Endo Periodontal)</p> <p>VIII. Deformidades o Condiciones del Desarrollo o Adquiridas</p> <p>A. Factores Localizados Relacionados a los Dientes que Modifican o Predisponen a las Enfermedades Gingivales Inducidas por Placa Bacteriana/ Periodontitis</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Factores Anatómicos Dentales</li> <li>2. Restauraciones Dentales/ Aparatología</li> <li>3. Fracturas Radiculares</li> <li>4. Reabsorciones Radiculares cervicales o lagrimas del cemento</li> </ol> <p>B. Condiciones y Deformidades Mucogingivales alrededor de los dientes o implantes</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Recesión de tejido blando/ encía <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Superficie vestibular/ lingual (palatina)</li> <li>b. Interproximal (papilar)</li> </ol> </li> <li>2. Ausencia de tejido queratinizado</li> <li>3. Pérdida de la Profundidad de Vestíbulo</li> <li>4. Frenillos/ posición muscular aberrante</li> <li>5. Exceso Gingival <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Pseudobolsas</li> <li>b. Inconsistencia marginal de la encía</li> <li>c. Agrandamientos Gingivales</li> </ol> </li> <li>6. Color anormal</li> </ol> <p>C. Condiciones y Deformidades Mucogingivales de rebordes Edéntulos</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Deficiencia de reborde en sentido vertical y/ o horizontal</li> <li>2. Ausencia de tejido queratinizado</li> <li>3. Agrandamiento del tejido mucoso</li> <li>4. Frenillos/ posición muscular aberrante</li> <li>5. Pérdida de la Profundidad de Vestíbulo</li> <li>6. Color Anormal</li> </ol> <p>D. Trauma Oclusal</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Trauma Oclusal Primario</li> <li>2. Trauma Oclusal Secundario</li> </ol>
---	--

Fig. 2



El diagnóstico no solo nos lleva a conocer la enfermedad sino también a realizar una evaluación pronóstica y la toma de decisiones terapéuticas.<sup>46</sup>

Un diagnóstico periodontal resulta de la información obtenida mediante la historia clínica, dental y periodontal en combinación con exámenes.<sup>45</sup>

Un examen periodontal meticuloso es un sistema de recolección de datos de importancia crucial, necesaria para llegar al diagnóstico y desarrollar un plan de tratamiento. En pacientes médicamente sanos, con un estado periodontal sin complicaciones, el examen suele completarse en una sola visita. En los pacientes médicamente afectados, con problemas dentales y periodontales complejos, pueden ser necesarias varias visitas para completar el proceso de recogida de datos.<sup>45</sup>

### **2.3.3. PROCEDIMIENTO DE EVALUACION CLINICA ORAL**

Debemos detallar y describir los componentes básicos de un examen periodontal completo y revisar, brevemente, su importancia en el cuidado general del paciente.<sup>47</sup>

#### **Historia clínica**

Antes de llevar a cabo la exploración, el proceso de recolección de datos comienza por realizar la historia médica y dental del paciente. Un aspecto fundamental de esta conversación durante la recogida de la historia clínica es que comienza a desarrollarse la relación médico-paciente.<sup>47</sup>

No cabe duda de que la importante relación entre el paciente y el periodoncista empieza durante estas conversaciones iniciales. Además, éstas ayudan a clarificar variables importantes que pueden afectar la salud periodontal del paciente. Por ejemplo, a veces la única manera de conseguir datos razonablemente precisos es en el interrogatorio, frente a frente. La obtención de

una lista exacta de las medicaciones que toma el paciente es posible hablando con él.<sup>47</sup>

Un componente clave de la sesión de recogida o anamnesis de la historia clínica es determinar el principal motivo de consulta del paciente. Antes de la exploración es importante saber por qué el paciente requiere una evaluación periodontal y cuáles son sus expectativas con respecto al tratamiento. Si se conoce por anticipado el motivo principal de la consulta, el examinador puede en el curso de la exploración buscar específicamente las posibles explicaciones o causas de los problemas y preocupaciones del paciente.

Recordemos que solo podremos obtener un resultado óptimo si las demandas del paciente se hallan equilibradas con la evaluación objetiva de la enfermedad y los resultados terapéuticos proyectados. Por esto es preciso tomar en serio las expectativas del paciente e incorporarlas a la evaluación en armonía de la situación clínica.<sup>47</sup>

### Exploración periodontal inicial

Recordemos que antes de iniciar la exploración periodontal, suele efectuarse un examen sistemático de los tejidos extraorales de la cabeza y el cuello. También debe realizarse una exploración de los tejidos no periodontales de la boca. En otras palabras, la evaluación periodontal detallada es el último componente de una exploración bucodental cuidadosa.<sup>47</sup>

La exploración periodontal es una actividad multifactorial. Mientras se tiene en mente toda la información reunida durante la recogida de la historia clínica, debemos buscar los signos y síntomas de enfermedad periodontal u otras anormalidades. Por supuesto, es necesario tener una idea clara del aspecto de los tejidos periodontales sanos. En general, se realiza una inspección general para valorar los cambios de color, forma y textura de los tejidos gingivales. Durante el proceso de exploración, se realiza continuamente una evaluación de los factores potencialmente etiológicos o predisponentes. Se toman y registran

mediciones detalladas de las profundidades de sondaje, sangrado al sondaje y pérdida de inserción clínica en el periodontograma completo.<sup>47</sup>

Finalmente, se inspeccionan los dientes en busca de las relaciones oclusales y necesidades restauradoras. Para establecer un plan de tratamiento efectivo es preciso reconocer la ubicación, la topografía y la extensión de las lesiones en todas las partes de la dentición. Por eso se examina los sitios de todos los dientes para detectar la presencia o ausencia de lesiones periodontales.<sup>47</sup>

### Reconocimiento de la inflamación gingival

Uno de los primeros elementos que se aprecian durante la exploración periodontal es la presencia o la ausencia de enfermedad. A menudo esto puede determinarse en pocos segundos observando la presencia de signos de inflamación, sangrado y profundidad al sondaje. Los cuatro signos más comunes de inflamación gingival que se observan habitualmente durante la exploración son eritema, edema, sangrado en el sondaje y/o exudado purulento (pus).<sup>47</sup>

El enrojecimiento y la hinchazón de la encía suelen presentarse juntos, inicialmente en el margen gingival. Sin tratamiento, la inflamación acaba por afectar toda la zona interproximal y en algunos casos se extiende a una parte de la encía insertada. A veces, el eritema asociado a la inflamación gingival puede ser bastante sutil. La encía sana es firme y resistente, mientras que los tejidos edematosos suelen estar engrosados y blandos. Si hay alguna duda sobre la presencia o ausencia de edema gingival, a veces es útil presionar suavemente la sonda periodontal contra el tejido durante unos segundos y luego retirarla. En los sitios edematosos a menudo queda la huella de la sonda periodontal, mientras que en los sitios sin edema acusado no se observara huella. Reconocer la presencia o ausencia de edema gingival ayudará al clínico a determinar si los tejidos están sanos o enfermos. Además, sirve para otro propósito importante: prever la respuesta al tratamiento. El edema gingival y el

enrojecimiento asociado a menudo desaparecen poco después del raspado y alisado radicular. Por lo tanto, al confirmar durante la exploración que estos tejidos están edematosos, el clínico puede predecir la respuesta probable al tratamiento. Se debe tener presente que no todas las zonas de eritema y edema gingival se deben a enfermedad periodontal. Las infecciones de origen endodóntico a veces drenan a través del orificio de una bolsa periodontal y se asemejan a un absceso periodontal.<sup>47</sup>

En el examen inicial, el porcentaje de sitios con sangrado en el sondaje antes del tratamiento es una información clínica de gran utilidad, ya que permite una valoración de la extensión de la inflamación en toda la boca, previa al tratamiento. Aunque en ocasiones se observa exudado purulento (pus) en sitios con gingivitis, esto se detecta con mayor frecuencia en sitios con periodontitis crónica. El pus es un exudado rico en neutrófilos que se encuentra en el 3-5% de los sitios con periodontitis no tratada. Sin duda, su presencia significa que el sitio está inflamado e infectado. La mejor manera de detectar la presencia de pus es aplicar suavemente presión con el dedo sobre la encía en dirección coronal. Los abscesos periodontales muy purulentos se asocian con destrucción rápida y extensa de hueso y tejidos circundantes.<sup>47</sup>

#### Detección de alteraciones de anatomía, forma y estructura

Durante la exploración deben registrarse las desviaciones de la anatomía normal, como alteraciones del contorno, inserciones aberrantes de los frenillos y escasa cantidad o ausencia de encía queratinizada.<sup>45</sup>

Estas alteraciones revisten particular importancia cuando interfieren en la práctica de los procedimientos de higiene bucodental por el paciente. Los contornos gingivales alterados pueden ser el resultado de una gran variedad de factores. Adquieren importancia clínica si crean un problema estético, dificultan el control de placa o interfieren en la función.<sup>45</sup>

Por ejemplo, el engrosamiento gingival es un efecto secundario bien conocido de algunos medicamentos (p.ej. fenitoína, nifedipino, ciclosporina). No obstante,

deben mencionarse los cambios sutiles del contorno gingival que a menudo pasan inadvertidos, pero tienen importancia clínica. En algunos pacientes con periodontitis crónica de larga evolución, la encía se va haciendo más gruesa y firme como reacción a la inflamación crónica. A veces se describe a estos tejidos como fibróticos. En contraposición con el engrosamiento gingival debido a edema, el crecimiento fibrótico no desaparecerá tras el raspado y alisado radiculares. La mejor forma de confirmar que un tejido es fibrótico es presionar suavemente con el lado de la sonda. A diferencia de la reacción de los tejidos edematosos a esta prueba, no se observará la huella de la sonda en los tejidos fibróticos.

Durante la exploración debe observarse si existen bandas estrechas de encía queratinizada, o no. Sin embargo, la importancia clínica de una zona adecuada de encía queratinizada reside en que suele ser necesaria para que el paciente pueda realizar cómodamente los procedimientos de higiene bucodental.

La encía que recubre los dientes con zonas estrechas de encía queratinizada suele ser delgada y, por lo tanto, está predispuesta a lesiones por cepillado, seguidas de retracción.<sup>45</sup>

Las inserciones anormales de los frenillos son características anatómicas que deben tenerse en cuenta en el caso de que se asocien a problemas clínicos. La situación más común en la que causan problemas es cuando interfieren en la higiene bucodental o en otros procedimientos de cuidados personales.

A muchos pacientes les resulta incómodo cepillar tejidos no queratinizados, como el frenillo o la mucosa alveolar. Por ello, si el frenillo se inserta cerca del margen gingival, los pacientes tienden a evitar la higiene de esta zona, y se desarrolla enfermedad periodontal inducida por la placa. En algunos casos, el frenillo se inserta en zonas con escasa o nula encía queratinizada. Esta combinación aumenta el riesgo de desarrollo de problemas periodontales futuros, y debe tenerse en cuenta en el momento de la exploración inicial.<sup>45</sup>

## Evaluación de factores predisponente y etiológicos

Durante el examen periodontal, el clínico debe empezar a formarse una idea de los factores etiológicos y predisponentes presentes. A medida que efectúa el examen, debemos intentar identificar los factores modificables potencialmente responsables de infecciones periodontales, o que aumentan el riesgo de que se produzcan.

Conceptualmente, se buscan factores etiológicos o predisponentes que puedan ser modificados por intervenciones terapéuticas. No obstante, si están presentes, deben advertirse y registrarse. Al recoger la información, es importante tener presente lo que se conoce acerca de los factores potenciales de riesgo de periodontitis crónica, como hábito de fumar, falta de colaboración, edad, estrés psicológico y predisposición genética.<sup>45</sup>

La placa bacteriana, principal factor etiológico de la iniciación de la inflamación gingival conjuntamente con otros factores etiológicos bucales que no inician la gingivitis pero que colaboran en la acumulación de bacterias como el cálculo, (el más influyente en ese aspecto), malposición dentaria, obturaciones desbordantes, prótesis desadaptadas, caries, etc. que deben ser removidos o corregidos como parte de la terapia inicial.<sup>48</sup>

## Valoración de la destrucción periodontal

La valoración de la destrucción periodontal es una parte obligada de un examen periodontal completo. Las mediciones realizadas con una sonda calibrada constituyen el principal procedimiento para valorar la lesión periodontal. Estas mediciones son la profundidad de sondaje, la pérdida de inserción clínica y la retracción gingival. La profundidad de sondaje y la pérdida de inserción se miden de forma sistemática en seis sitios alrededor de cada diente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiolingual, lingual y distolingual).<sup>45</sup>

Durante el sondaje periodontal se pasa el instrumento alrededor de toda la circunferencia del diente y se registran los sondajes más profundos cercanos a cada uno de los seis sitios mencionados. En resumen, se intenta sondear todo el surco o bolsa alrededor de cada diente. Esta práctica de sondaje meticuloso de todos los sitios suele realizarse siempre, ya que a menudo es imposible saber, por el aspecto superficial de la encía, si habrá sitios con mayor profundidad de sondaje o pérdida de inserción.<sup>47</sup>

Además de los procedimientos mencionados, las radiografías son un examen complementario necesario en la evaluación periodontal.<sup>47</sup>

*La profundidad de sondaje:* Es la distancia desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa sondable. La medición de la profundidad de sondaje es importante porque proporciona una buena orientación sobre el principal hábitat de los patógenos periodontales (es decir, las bolsas periodontales). El conocimiento de la profundidad, extensión y localización de las bolsas da al clínico una idea sobre dónde dirigir la terapia. Sin duda, la reducción de las profundidades de sondaje es a menudo uno de los objetivos importantes de muchas formas de tratamiento periodontal.

Sin embargo, la medición de la profundidad de sondaje no es necesariamente el mejor indicador de la cantidad de destrucción periodontal, ya que el punto de referencia desde donde se toman las medidas (el margen gingival) puede fluctuar en dirección apical o coronal. Es conveniente realizar una buena exploración para evaluar una bolsa periodontal real y una pseudobolsa, al igual el nivel de inserción clínica perdida pues este es un parámetro que nos permitirá realizar el pronóstico de las piezas dentarias. El margen gingival no es un punto de partida fijo desde donde realizar comprobaciones válidas de aumento de la destrucción.<sup>47</sup>

*El nivel de inserción clínica:* es la distancia desde la línea amelocementaria (LAC) hasta el fondo del surco o bolsa. Si la LAC ha desaparecido debido a caries o restauraciones, puede buscarse otro punto de referencia fijo para medir

el nivel de inserción. Un punto fijo puede ser el margen apical de la restauración o el borde incisal del diente. Cuando se toma la medida del nivel de inserción desde un punto que no es la LAC, la medición se denomina medida del nivel de inserción relativo. El nivel clínico de inserción, o el nivel de inserción relativo son las mejores maneras de valorar la presencia o la ausencia de pérdida de inserción periodontal.<sup>47</sup>

Algunos clínicos prefieren no tomar medidas del nivel de inserción en la exploración inicial, sino esperar hasta que se ha completado el tratamiento activo. La principal razón para ello es que se producen muchos cambios en el nivel de inserción como consecuencia del tratamiento, y que es más fácil realizar estas mediciones cuando se ha eliminado el cálculo supragingival y subgingival. La retracción gingival es la distancia desde la LAC hasta el borde gingival.<sup>47</sup>

A menudo, la retracción preocupa mucho a los pacientes, ya que es una manifestación evidente de destrucción periodontal y puede ser causa de problemas estéticos cuando se produce en los dientes anteriores. La retracción gingival es el motivo principal de consulta de muchos pacientes; por lo tanto, en la exploración inicial es importante registrar su extensión y localización. Para realizar la evaluación se usa la clasificación de Miller de 1985 donde:<sup>47</sup>

#### Evaluación del hueso alveolar

La altura y contorno se examinan en las radiografías. Por ser un examen en 2D se dificulta la identificación del contorno vestibular y lingual de la cresta alveolar. Para poder realizar comparaciones antes y después del tratamiento se debe usar la técnica paralela de cono largo para que sea una radiografía reproducible.<sup>49,50,51</sup>



## Inspección de dientes

Aunque el objetivo principal del examen periodontal es el periodonto, los dientes también se deben inspeccionar cuidadosamente en busca de caries, problemas de restauraciones y discrepancias oclusales. Los problemas relacionados con los dientes tienen una importancia considerable en el plan general del tratamiento periodontal al igual que la relación maxilar mandibular que estos tienen.

Las opiniones subjetivas de los odontólogos con respecto al riesgo de los pacientes periodontales y a la necesidad de intervención especializada presentan una gran variabilidad. Se ha observado una heterogeneidad muy elevada, incluso entre clínicos expertos, con respecto a la evaluación del riesgo en los pacientes periodontales.

Las enfermedades periodontales inducidas por placa han sido tradicionalmente divididas en tres categorías generales: salud, gingivitis o periodontitis.<sup>45</sup>

### **2.3.4. DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL**

Las gingivitis y las periodontitis inducidas por placa son, con mucho, las más frecuentes de todas las formas de enfermedad periodontal. La gingivitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo. La periodontitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se ha producido una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar. En la mayoría de los pacientes, el aumento en la profundidad del sondaje o la formación de bolsas periodontales acompaña al desarrollo de la periodontitis.<sup>45</sup>

De acuerdo a la Academia Americana de Periodoncia (AAP) la Gingivitis es la más leve de las enfermedades del periodonto, según el glosario de términos de la AAP se puede considerada como el primer estadio de la enfermedad periodontal.<sup>52</sup>

Gingivitis es la presencia de inflamación en la encía sin pérdida de inserción conectiva, sin embargo se puede asumir que se puede presentar en un periodonto reducido en el cual, no se está presentando pérdida de inserción.<sup>52</sup>

#### **2.3.4.1. ENFERMEDAD GINGIVAL MODIFICADA POR FACTORES SISTÉMICOS<sup>53</sup>**

Gingivitis Asociada a la Deficiencia de Ácido Ascórbico Respuesta inflamatoria de la encía, que es crónicamente agravada por los bajos niveles de ácido ascórbico.

Gingivitis Asociada a Discrasias Sanguíneas

Se refiere a la gingivitis asociada a la función anormal o en el número de las células sanguíneas.

Gingivitis Asociada a Leucemia

Es una respuesta inflamatoria pronunciada de la encía a la placa bacteriana y produce un incremento en el sangrado y un subsecuente agrandamiento gingival asociado a la leucemia.

Gingivitis Asociada a Diabetes

Se refiere a la respuesta inflamatoria gingival que es agravada por el pobre control metabólico de los niveles de glucosa plasmática.

Gingivitis Inducida por Medicamentos

Respuesta inflamatoria gingival pronunciada asociada a la placa bacteriana y medicamento(s)

Agrandamiento Gingival Asociado o Inducido por Medicamentos

Agrandamiento gingival que es resultado total o parcial del uso de medicamentos sistémicos

Gingivitis Asociada al Ciclo Menstrual

Respuesta gingival inflamatoria pronunciada a la placa bacteriana y los cambios hormonales en los días anteriores a la ovulación.

Gingivitis Asociada a Anticonceptivos Orales

Respuesta gingival inflamatoria pronunciada como respuesta al acumulo de placa bacteriana y al uso de anticonceptivos orales.

#### Gingivitis Asociada al Embarazo

Respuesta gingival inflamatoria pronunciada como respuesta al acumulo de placa bacteriana y hormonas, usualmente ocurre durante el segundo y el tercer trimestre de embarazo. Granuloma Piógeno Asociada al Embarazo

Se refiere a una masa gingival exofítica, protuberante, localizada, ausente de dolor que se adhiere a una base sésil o pedunculada a nivel de la encía marginal o más comúnmente en los espacios interproximales como resultado del acumulo de placa bacteriana y los cambios hormonales durante el embarazo.

#### Gingivitis Asociada A la Pubertad

Respuesta gingival inflamatoria pronunciada en respuesta al acumulo de Placa Bacteriana y los cambios hormonales que ocurren durante el periodo circumpuberal.

### **2.3.4.2. ENFERMEDAD GINGIVAL INDUCIDA POR PLACA BACTERIANA**

Inflamación de la encía como resultado del acumulo de placa bacteriana. Bascones Matínez A y Figuero Ruíz E, en el artículo las Enfermedades Periodontales como Infección Bacteriana definen la Gingivitis Asociada a Placa Bacteriana como una inflamación de la encía debido a las bacterias que se localizan a lo largo de la encía marginal, que luego se extiende a toda la encía.<sup>53</sup>

Las enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana son una familia diversa de complejas y distintas entidades patológicas que se encuentran limitadas a la encía y cuya etiología primaria es la placa bacteriana.

Existen varias características clínicas comunes a todas las enfermedades gingivales y estas características incluyen los signos clínicos de inflamación (cambios en el contorno debido al edema o fibrosis, cambio de color: enrojecimiento o color azul rojizo, elevación de la temperatura gingival, hemorragia al sondaje e incremento del exudado gingival), los signos y síntomas que se encuentran confinados a la encía, presencia de placa bacteriana que inicia y/o exacerba la severidad de la lesión o la enfermedad y posible papel como precursor para la pérdida de inserción alrededor de los dientes, reversibilidad de la enfermedad al eliminar los factores etiológicos.<sup>52,53</sup>

La gingivitis inducida por Placa Bacteriana es la forma más común de las enfermedades que afectan el periodonto, afectando a una porción significativa de la población. El paciente debe ser informado acerca del proceso de la enfermedad, las alternativas terapéuticas, las complicaciones potenciales, los resultados esperados y la responsabilidad del paciente en el transcurso del tratamiento. Las consecuencias de no realizar tratamiento deben ser explicadas: el no tratar la enfermedad puede dar como resultado que los signos clínicos permanezcan, con la posibilidad que se desarrollen defectos gingivales y pueda progresar a periodontitis.<sup>52,53</sup>

## FACTORES LOCALES CONTRIBUYENTES

Características locales contribuyentes que pueden influenciar la aparición de la enfermedad, tales como aparatología ortodóntica y restauraciones dentales. La severidad de la enfermedad puede ser influenciada por la anatomía dental, adicionalmente a factores restaurativos y/ o el estado endodóntico.<sup>53</sup>

Kleinbaum y col. 1982 nos dice que existen múltiples evidencias empíricas y teóricas que justifican la creencia que muchas enfermedades tienen etiología multifactorial. Es necesario recordar que, en caso de la mayoría de enfermedades infecciosas se sabe que la presencia del microorganismo, que

definimos como condición necesaria, no siempre se acompaña de signos o síntomas característicos, por tanto los microorganismos solo no son suficientes para producir una patología, por eso el desarrollo de la enfermedad depende de múltiples factores como la respuesta específica del huésped, exposición de tóxicos, deficiencias nutricionales, estrés emocional y el impacto de las influencias sociales. De igual manera se deben identificar los factores de riesgo dados por Borrell y Papapanou 2005, individuales de fondo como la edad, el polimorfismo genético; factores ambientales, adquiridos y de conducta como microbiota específica y el tabaquismo.<sup>45</sup>

También y a la inversa las bacterias involucradas en éste proceso, algunas altamente patógenas, pueden llegar al torrente sanguíneo desde situaciones cotidianas como la higiene bucal diaria o por procedimientos terapéuticos como raspaje y alisado radicular o cirugías periodontales o buco maxilofaciales y distribuirse por vía sanguínea pudiendo representar una bacteriemia e insertarse en cualquier tejido u órgano del huésped iniciando así una lesión en el sistema en los cuales se hayan instalado.<sup>54</sup>

## BIOPELICULA DENTAL

Generalmente se sostiene que la mayoría de las infecciones crónicas, como la gingivitis, periodontitis, caries y periimplantitis, estomatitis por prótesis e infecciones endodónticas, son causadas por microorganismos que residen en una biopelícula polimicrobiana. Las biopelículas constituyen un ecosistema dinámico en el que los microorganismos se influncian unos a otros mediante sus productos y señalizaciones moleculares, y consecuentemente pueden ocurrir cambios profundos en el comportamiento y fisiología microbiana.<sup>55</sup>

La composición y propiedades de las biopelículas pueden cambiar como resultado de las influencias ambientales, como la dieta, la higiene oral y el tabaco.

Estudios anteriores han mostrado que las bacterias predominantes en sitios periodontalmente sanos son cocos y bacilos Gram + facultativos. En la gingivitis

y en la periodontitis hay una disminución en el número de estos organismos concomitantemente con un aumento en el número de bacilos Gram- y espiroquetas.

Una gran diferencia entre los tejidos periodontales sanos y enfermos es un aumento en la proporción de los miembros del mencionado "complejo rojo" *Tanarella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola* en los tejidos enfermos.<sup>55</sup>

Es importante distinguir entre la colonización (estado portador) y la infección. La presencia de patógenos por sí sola no necesariamente indica que causa enfermedad.

Tiene que ocurrir un disturbio ecológico para permitir que los patógenos alcancen un número relativamente dominante y una significancia clínica. Si el balance simbiótico entre el hospedero y los microorganismos residentes en el área subgingival es perturbado por cualquier razón.<sup>55</sup>

Los microorganismos que causan la enfermedad periodontal residen en la biopelícula o placa que esta sobre los dientes o sobre las superficies epiteliales. La biopelícula provee de un medio protector para los microorganismos colonizadores y refuerza propiedades metabólicas que no serían posibles si las especies se hallaran en libertad o estado planctónico. Las infecciones periodontales y las otras inducidas por la biopelícula como la caries son las enfermedades más comunes de la boca.<sup>55</sup>

La característica más destacada de la enfermedad es que son causadas por microorganismos que residen en la biopelícula externa al microorganismo. El diente viene a ser el santuario de los microorganismos para ocultarse, incluso persistir en cantidades bajas durante el tratamiento y resurgir para causar nuevos problemas. Las bacterias presentes en los túbulos dentinarios, las grietas y los defectos del diente o áreas que fueron desmineralizadas por las bacterias, no pueden ser alcanzadas con facilidad por las células del huésped, cuyo tamaño es mucho mayor. Así mismo los factores no celulares del huésped deben enfrentarse a barreras de difusión, enzimas líticas y a la absorción por parte de la estructura mineral dentaria.<sup>55</sup>

Newman y Wilson 1999, Socransky y Haffajee 2001 y Marsh 2005 nos hablan que en la biopelícula bucal o placa interaccionan entre las especies bacterianas en diferentes niveles que incluyen contacto físico, intercambio metabólico, comunicación molecular e intercambio de información genética, descrito por Kolenbrabder y col.2006. Formado por 15-20% de volumen bacteriano y 75-80% la matriz o glucocaliz con un espesor de 5mm.

En la cavidad bucal humana se ha detectado más de 700 especies bacterianas y más de 400 de estas se hallan en las bolsas periodontales (Paster y col. 2006), incluso se calcula que solo se llegaron a cultivar el 50% de las especies que existen en la placa.<sup>55</sup>

Li and col. en el 2004 utilizaron hibridación de DNA donde describen que las especies que evolucionan en horas 0-6 de la biopelícula supragingival como estreptococos mitis y oralis considerados las especies pioneras en el desarrollo de la biopelícula ; Socransky y Haffajee en el 2005 presentaron recuentos con sonda de DNA de muestras de placa supragingival y subgingival tomadas en individuos con periodontitis crónica antes de la limpieza de los dientes y después de esta en periodos de 2, 4 y 7 días sin cuidados caseros de higiene bucal. Entre los días 1-2 los streptococos oralis aumentaron notablemente pero luego declinaron rápidamente, mientras que las proporciones de las dos especies del complejo naranja F. Nucleatum y Pr. Intermedia aumentaron hasta el día 7. El patógeno periodontal P. Gingivalis no llegó a los valores iniciales en los 7 días. Si bien la cantidad total de bacterias retorna con rapidez después del desbridamiento mecánico, las proporciones de los complejos rojos y naranja, disminuyen y se mantienen así durante periodos prolongados. Sin embargo es importante saber que las especies patógenas no suelen ser eliminadas por esta forma de tratamiento y pueden retornar a sus valores previos al tratamiento en periodos que varían entre semanas y años.<sup>55</sup>

## GINGIVITIS COMO RIESGO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Una biopelícula rica en elementos agresivos para con los tejidos gingivales, necesariamente ha de movilizar una respuesta que, como ya hemos discutido,

no es efectiva para erradicar la noxa bacteriana. Cuando se verifica clínicamente esta respuesta bajo la forma de sangrado al sondaje y de cambios visuales en la encía marginal, pero no hay extensión a los tejidos de soporte, se cree que la inflamación tendría un comportamiento protector, descrito por Page y Schroeder como un funcionamiento “adecuado” de la primera línea de defensa celular – humoral, también llamada “respuesta inmune aguda”. Esta línea consta del eje anticuerpo - leucocito polimorfonuclear neutrófilo – complemento, cuya coordinación efectiva se traduciría en una gingivitis “estable”, es decir, confinada a la encía marginal. Los determinantes de este funcionamiento serían esencialmente innatos (de tipo hereditario), si bien es posible que aparezcan trastornos adquiridos severos, tales como intoxicaciones o radiaciones ionizantes, factores de riesgo que alteren este mecanismo de defensa.<sup>56</sup>

El pasaje de la lesión establecida de Page y Schroeder a una lesión avanzada destructiva para el periodonto de inserción, es descrito a nivel microscópico como la aparición de un infiltrado celular en el tejido conectivo gingival, a predominio de linfocitos y plasmocitos, junto a un significativo incremento de la lisis de fibras colágenas, que se extiende desde las fibras gingivales a las fibras del periodonto. En un nivel apical a la zona infiltrada, se describen zonas de reabsorción ósea aséptica, junto con una nueva formación del complejo epitelio de unión – fibras gingivales, relativamente alejadas del acúmulo bacteriano de la biopelícula, que ocupa la superficie radicular expuesta a la luz de la bolsa. A nivel molecular, aumenta la intensidad de los procesos de señalización catabólicos que discutiremos en la siguiente pregunta. Este evento destructivo es llamado

“brote” o “burst”, y sería auto limitante, pasando a agotarse para caer en un período de estabilidad de la inserción, o “meseta”.<sup>56</sup>

Si bien la evidencia puede caracterizar los eventos celulares y moleculares de la gingivitis y la periodontitis, al presente, no están disponibles métodos que detecten la transición entre una y otra, y por tanto, no es posible estimar el comienzo de las diversas formas de periodontitis con precisión razonable, ni



anticipar la aparición de nuevos brotes destructivos, o su distribución por sitios. No obstante, la identificación de factores, conductas y subpoblaciones de riesgo apunta a interceptar la aparición, progresión y recidiva de la pérdida de inserción. La influencia mutua entre los factores hereditarios y la exposición ambiental (ejemplo la hipótesis del tabaquismo como activador del fenotipo hiperreactivo codificado por el gen de IL-1b), podría actuar como modulador de la expresión clínica y de la frecuencia de episodios de destrucción en la periodontitis. Las combinaciones de riesgo genético y adquirido pueden resultar en la identificación de individuos “resistentes”, susceptibles e incluso hipersusceptibles.<sup>56</sup>

### **2.3.5. DEFORMIDADES O CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS**

El termino mucogingival describe genéricamente la unión mucogingival y su relación con la encía, mucosa alveolar, frenillo, adherencias musculares y piso de boca. Las encías constituyen uno de los tejidos blandos que reviste la cavidad bucal.<sup>57</sup>

Los tejidos blandos de la boca se conocen colectivamente como mucosa bucal u oral o complejo mucogingival y se divide en tres tipos: a) Mucosa masticatoria: Es el tejido que se adhiere firmemente al hueso subyacente, y está cubierto por epitelio paraqueratinizado o queratinizado. Esta mucosa soporta las fuerzas de fricción de los alimentos durante la masticación y la deglución. Las encías y el tejido que recubren paladar duro constituyen un ejemplo de la mucosa masticatoria. b) Mucosa de revestimiento: Se compone de tejidos bucales que se adhieren de una manera más laxa a las estructuras subyacentes, y que están cubiertos por epitelio no queratinizado. Los tejidos de revestimiento bucal son la mucosa que cubre los labios, la parte interior de las mejillas, el suelo de la boca, la superficie interna de la lengua, el paladar blando, la úvula y la mucosa alveolar.

c) Mucosa especializada: Recubre la superficie posterior de la lengua y está adaptada al sentido del gusto.

Existen tres tipos de encía que son:

a) Encía marginal: (libre o no adherida-reborde gingival)- El reborde gingival es la porción situada en la zona más coronaria de la encía; no se adhiere al diente, sino que crea la pared del tejido blando del surco gingival (espacio muy fino situado entre el reborde gingival y el diente). En condiciones normales, el reborde gingival, suele tener un contorno afilado, consistencia firme y textura blanda. Se extiende apicalmente hasta el surco gingival libre, pequeña depresión de la superficie gingival con una anchura aproximadamente de 1mm, que se corresponde con la región más coronaria de la inserción de la encía en el diente.

b) Encía de inserción: (adherida): Se sitúa inmediatamente apical al reborde gingival y al surco gingival libre. Este tipo de encía se une firmemente al diente y al hueso alveolar subyacente. La encía adherida tiene contorno afilado, textura puntiforme y consistencia firme (el punteado se refiere a la superficie irregular de la encía, semejante a la de la piel de la naranja). La encía insertada muestra una anchura variable de una a otra región de la boca (entre 1 mm y 9 mm). Esta anchura depende fundamentalmente del diente, de la posición bucolingual en la arcada, de la localización del frenillo o de las inserciones musculares. Este tejido gingival soporta las fuerzas mecánicas durante el cepillado dental e impide el movimiento del reborde gingival cuando se aplica tensión a la mucosa alveolar. Esta encía se une en la parte coronaria al surco gingival libre y en la apical a la unión mucogingival.

c) Encía interdental: (papila interdental) Ocupa el espacio entre los dientes por debajo del punto en que contactan. Su forma está determinada por la relación de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias adyacentes, la línea que separa la corona (parte visible del diente) y la raíz, y la presencia o ausencia de recesión gingival. En los dientes anteriores la papila interdental posee una forma piramidal y está justo por debajo del punto de contacto, en

tanto que en los molares existen dos papilas más aplanadas (una externa y una interna) y una depresión que las conecta.

Los defectos mucogingivales se definen como las alteraciones de la morfología, dimensiones e interrelaciones entre la encía y la mucosa alveolar. Esta anomalía puede estar asociada con deformaciones del hueso alveolar subyacente.<sup>57</sup>

Hay una larga lista de deformidades congénitas y adquiridas que afectan al periodonto. Algunas de ellas son simplemente desviaciones de la anatomía normal del periodonto que causan problemas estéticos o funcionales al paciente. Otras crean un ambiente que facilita el desarrollo de enfermedades periodontales inducidas por placa.<sup>45,57</sup>

Los datos epidemiológicos revelan que las recesiones gingivales pueden presentarse tanto en niveles altos como bajos de higiene oral.<sup>57</sup>

#### **2.3.5.1. CONDICIONES Y DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES ALREDEDOR DE LOS DIENTES O IMPLANTES**

Existen condiciones severas alrededor de los dientes que pueden predisponer el periodonto a enfermedades. Esta situación puede ocurrir como resultado de condiciones o posiciones de los dientes o de resultados de tratamientos dentales. En ciertos casos, esos factores relacionados con los dientes pueden contribuir a la instalación de enfermedades periodontales, cuando la etiología de la enfermedad periodontal es bacteriana, factores que favorecen a la acumulación bacteriana o permiten el ingreso de bacterias dentro del periodonto deberán ser considerados en la clasificación y diagnóstico de enfermedades periodontales.

Factores severos relacionados con la anatomía radicular o dentaria, restauraciones y consideraciones endodónticas están asociados con inflamación gingival, pérdida de encía adherida y pérdida ósea.<sup>58</sup>

## A. RECESIÓN GINGIVAL

El glosario de la academia americana de periodoncia define recesión gingival como “la migración apical de la encía marginal más allá de la unión cemento esmalte”.<sup>59</sup>

Como una consecuencia del daño de los tejidos blandos ocurre una exposición radicular con pérdida de adherencia y pérdida ósea posterior. Las superficies radiculares expuestas son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto deja una superficie dentinaria subyacente que es en extremo sensible, en particular al tocarla. También puede ocurrir hiperemia pulpar y síntomas relacionados.<sup>59</sup>

En 1985 Miller determinó la siguiente categorización de las recesiones gingivales:<sup>59</sup>

- Clase I: Recesión gingival que no llega a la línea mucogingival sin pérdida interproximal de tejidos duros o blandos.
- Clase II: Recesión gingival que llega o sobrepasa la línea mucogingival sin pérdida de tejidos duros o blandos interproximales.
- Clase III: Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal apical a la línea amelocementaria pero coronal a la extensión más apical de la recesión o con malposición dentaria.
- Clase IV: Recesión gingival que se extiende o sobrepasa la línea mucogingival con pérdida de soporte interproximal que se extiende hasta el nivel más apical de la recesión.

## **B. PERDIDA PAPILAR:**

Se debe tener referencia de tres puntos de referencia anatómicos: el punto de contacto interdental, la extensión vestibular apical de la unión cemento-esmalte y la extensión interproximal más coronal de la unión cemento esmalte

Tarnow y Norland clasifican la pérdida de altura de la papila interdental:

Normal: cuando la papila interdental llena el espacio de la tronera a partir del área o punto de contacto.<sup>60</sup>

- Clase I: la punta de la papila está entre el punto de contacto interdental y la extensión más coronal de la unión cemento esmalte interproximal.
- Clase II: la punta de la papila está en el nivel o apical de la unión cemento esmalte interproximal, pero coronal a la extensión apical a la unión cemento esmalte bucal (unión cemento esmalte visible).
- Clase III: la punta de la papila está a nivel o apical a la unión cemento esmalte bucal.

### **2.3.5.2. CONDICIONES Y DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES DE REBORDES EDÉNTULOS**

Uno de los propósitos en la terapia periodontal e implantológica es la preservación del reborde alveolar en lo que se refiere a su forma y dimensión especialmente por la remodelación que sufre en los eventos normales de cicatrización y remodelación ósea post-exodoncia. Sin embargo a pesar de lo anterior se producen alteraciones en sus dimensionesápico-coronarias y buco-linguales, agregándose pérdida de papila interdental y de las convexidades propias de las curvaturas radiculares, variables que en su conjunto atentan finalmente con el resultado estético de las futuras rehabilitaciones. Varios factores causan deformidades de los rebordes y entre ellas podemos destacar secuelas de la enfermedad periodontal, lesiones periapicales, fallas de implantes, extracciones traumáticas, traumatismos dentoalveolares, y lesiones

tumorales o congénitas. Desde un punto de vista morfológico, Siebert en 1983 clasifica a las deformidades de los rebordes alveolares en tres clases: <sup>49,50,51</sup>

- Defectos Clase I: presentan la pérdida tisular bucolingual con unas dimensiones apicocoronales normales en el reborde.
- Defectos Clase II: presentan pérdida tisular apicocoronal y unas dimensiones bucolinguales normales en el reborde.
- Defectos Clase III: presentan una combinación de ambas deficiencias en anchura y altura.

Allen EP et al (1985) introduce el criterio de severidad en el análisis de los rebordes alveolares. La pérdida leve es clasificada en 3mm, moderada de 3 a 6 mm y severa mayor a 6mm. <sup>50</sup>

El pronóstico terapéutico es más favorable en defectos de tipo horizontal versus los verticales o defectos combinados en relación a vanos extensos o adyacentes a dientes con gran pérdida de tejidos periodontales de soporte. Por lo tanto los factores de estética y/o función determinarán el pronóstico terapéutico en las opciones de tratamiento de los rebordes alveolares y la combinación de injertos duros y/o blandos manejados e indicados en forma adecuada reducirán estos defectos. En la elección de la técnica influye también el tipo de tratamiento. Si la rehabilitación es en base a prótesis fija plural (PFP) el aumento con injertos blandos podría ser suficiente sin embargo para implantes la reconstrucciones en la mayoría de los casos requiere tantos tejidos blandos y duros. <sup>50,51</sup>

Cadwood y Howell, en 1988, exponen el modelo de reabsorción de acuerdo con la región de los maxilares. La región entre los forámenes mentonianos, el patrón de reabsorción es horizontal, en las regiones posteriores es vertical. En el maxilar superior esta reabsorción es básicamente horizontal, específicamente

en la cara vestibular donde la cortical es mucho más delgada. Estos clasifican los rebordes edéntulos en 7 tipos: <sup>61</sup>

- Tipo I: este tipo de reborde se relaciona con el período inmediato posterior a la exodoncia hasta los 60 días posteriores a la extracción dentaria.
- Tipo II: Es aquel que después de haberse producido la pérdida dentaria, se ha modificado muy poco y mantuvo un espesor y altura cercana a las dimensiones normales de un reborde alveolar con diente.
- Tipo III: pérdida del espesor de aproximadamente un tercio de las dimensiones normales.
- Tipo IV: Pérdida en altura (vertical) de un tercio del hueso y casi de la mitad del espesor de la mitad vestibular.
- Tipo V, VI y VII: Pérdida severa en altura y espesor.

### **2.3.6. TRAUMA OCLUSAL**

Las injurias sobre periodonto pueden resultar de las fuerzas oclusales superiores a la capacidad reparativa – adaptativa del aparato de adherencia.

Los traumatismos oclusales afectan la estructura de soporte de los dientes. La lesión o trauma oclusal puede ocurrir junto con o independiente de enfermedades periodontales inflamatorias. <sup>62</sup>

Aunque la enfermedad periodontal y trauma oclusal pueden ocurrir simultáneamente, cada condición puede ser tratada por separado. La terapia oclusal puede realizarse después de, o juntamente con, los procedimientos de terapia periodontal.

Los traumatismos oclusales pueden presentarse en un periodonto intacto o en un periodonto reducido por enfermedad periodontal inflamatoria. En presencia de un periodonto reducido, los efectos del traumatismo oclusal pueden ser mayores porque la resistencia a las fuerzas ha cambiado. La presencia del

incremento de movilidad dentaria debe ser determinada y debe realizarse una evaluación funcional de la oclusión.<sup>62</sup>

Un buen diagnóstico de traumatismo oclusal puede realizarse si algunos de los signos y síntomas de injuria pueden estar localizados en algunas partes del sistema masticatorio. Los siguientes rasgos clínicos representan el traumatismo, pero no son patognomónicos de la enfermedad.<sup>62</sup>

- Movilidad dentaria, el aumento del desplazamiento puede ser la mayor preocupación.
- Migración dental.
- Dolor dental o incomodidad durante la masticación o percusión.
- Cambios radiográficos como el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, discontinuidad de la lámina dura, radiolucides en la furcación o en el ápice dental de un diente vital, resorción radicular.
- Molestias en los músculos de la masticación u otros signos o síntomas de disfunción temporomandibular.
- Presencia de facetas de desgaste dentario.
- Fracturas a nivel de esmalte o fracturas corono radiculares.

#### **2.4. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICOS PREVIOS A LA COLOCACIÓN DE IMPLANTES**

La planificación competente del tratamiento es la clave del éxito a largo plazo del tratamiento con implantes. En el proceso de toma de decisiones, deben considerarse cuidadosamente las indicaciones y contraindicaciones, así como las alternativas terapéuticas. El objetivo de la historia clínica es identificar enfermedades actuales y pasadas, medicación que toma el paciente y las intervenciones terapéuticas presentes y pasadas que sean relevantes en el tratamiento con implantes orales. Por lo que debemos evaluar.<sup>63</sup>



## Factores sistémicos

En el caso de enfermedades sistémicas que puedan influir en el tratamiento con implantes, es aconsejable contactar con el médico que lleva al paciente.<sup>63</sup>

Los requisitos del tratamiento con implantes incluyen una capacidad de cicatrización inalterada, la posibilidad de presentar una respuesta competente frente a las amenazas microbianas y la ausencia de trastornos de la coagulación. Además, el crecimiento de los maxilares debe haberse completado.

Las enfermedades sistémicas que se consideran factores de riesgo son la artritis reumatoide, la osteomalacia o los trastornos del desarrollo como la osteogénesis imperfecta. Se debate si la osteoporosis es un factor de riesgo, y en qué grado.<sup>63</sup>

Los pacientes gravemente inmuno-deprimidos por medicación, irradiación o enfermedades sistémicas también se consideran de riesgo. Sin embargo, cuando se siguen protocolos aprobados en pacientes irradiados (p. ej., el tiempo entre la irradiación y la colocación del implante), los resultados son similares a los que se obtienen en pacientes no irradiados.<sup>63</sup>

La diabetes grave no controlada, en particular la insulín dependiente (tipo I) se considera un factor de riesgo debido a la respuesta alterada a la cicatrización y al aumento del índice de pérdida de implantes. Cuando la diabetes está bajo control, se pueden utilizar implantes con éxito.<sup>63</sup>

Los trastornos de la coagulación suponen un riesgo en las intervenciones quirúrgicas y en particular en la colocación de los implantes. Se deben tomar, junto con el médico responsable, precauciones antes de la intervención.

La importancia de los factores genéticos asociados al desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal en la predicción del riesgo de fracaso de los implantes, está aún por dilucidar.<sup>63</sup>

#### Colaboración del paciente

Ciertos aspectos de la conducta del paciente se han asociado a un aumento del riesgo de complicaciones. La falta de una correcta higiene bucodental se ha asociado a un aumento del índice de periimplantitis, con destrucción del hueso que soporta al implante.

El tabaco fumado en grandes cantidades y durante períodos largos se asocia con altas tasas de fracaso temprano y afectación adversa del pronóstico a largo plazo.<sup>63</sup>

#### Aspectos del Sistema Estomatognático

En este contexto, los tejidos blandos y el hueso son inspeccionados con métodos clínicos, radiográficos y, en la medida de lo posible, histológicos. Se ha observado una asociación en algunos estudios entre ausencia de oseointegración y parafunciones como el bruxismo. Aunque se necesitan más datos, parece que el bruxismo es un factor de riesgo en el mantenimiento de la oseointegración a lo largo del tiempo.<sup>63</sup>

En casos de flujo salival reducido, la función protectora de los componentes del sistema inmunológico en la saliva y el efecto de aclarado de la saliva están afectados. Esto amenaza la curación tras la colocación del implante y su mantenimiento a largo plazo.<sup>63</sup>

La enfermedad periodontal no tratada es también un factor de riesgo de pérdida de implantes debido a un aumento de la probabilidad de contaminación de la

superficie de los implantes con bacterias periodontógenas y posterior infección de los tejidos periimplantarios.<sup>63</sup>

Los cambios patológicos de los tejidos blandos, como las lesiones ampollares, erosivas o hiperqueratósicas son factores potenciales de riesgo y deben ser cuidadosamente examinados y tratados antes de colocar los implantes.<sup>63</sup>

Basándose en estos hallazgos, puede tomarse una decisión de si es posible colocar implantes.<sup>63</sup>

#### **2.4.1. EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA PARA LA COLOCACIÓN DE IMPLANTES**

Las decisiones de tratamiento y la elección de implantes se basan esencialmente en valoraciones cuantitativas y los pequeños errores pueden tener graves consecuencias. La exactitud y precisión inherentes a las modalidades radiográficas convencionales, como la radiografía intraoral y la panorámica, son limitadas.<sup>66</sup>

Cuando la tomografía convencional o computarizada es el método elegido, la fabricación de una férula con marcadores radiopacos proporciona un procedimiento sencillo pero efectivo para identificar la localización de los sitios receptores. El método más fiable para identificar el sitio receptor y relacionar la imagen con la localización quirúrgica es la utilización de guías con marcadores radiográficos tubulares o radiopacos.<sup>65</sup>

Es preferible seleccionar zonas con suficiente hueso cortical o esponjoso para asegurar una buena estabilidad primaria. Se debe tenerse en cuenta que una fijación deficiente puede producir micro movimientos durante la cicatrización del implante, los cuales causarán, con toda probabilidad, una encapsulación fibrosa

o en caso de hueso muy cortical se podría producir la necrosis de hueso de la zona.

Los implantes alojados en el maxilar superior o en huesos de mala calidad (ausencia de corticalización, escasa mineralización del hueso trabecular y procesos patológicos residuales) se asocian a índices de fracaso más elevados.<sup>66</sup>

La American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology (AAOMR) recomienda utilizar alguna imagen de corte transversal en los implantes y señala que la tomografía seccional convencional es el método de elección en la mayoría de los casos. Se hace esta recomendación aun aceptando que no hay pruebas publicadas, por el momento, que demuestren que la utilización de imágenes de cortes tomográficos cambie el porcentaje de éxitos de los implantes.<sup>66</sup>

Un examen radiográfico minucioso puede proporcionar una información valiosa sobre la altura y la anchura del hueso, el grado de corticalización, la densidad de la mineralización y la cantidad de hueso esponjoso en las zonas consideradas.

Varios relatos indican que las imágenes ideales deberían mostrar aspectos transversales de los arcos dentales, exhibiendo las dos tablas óseas y las inclinaciones del hueso alveolar; por tanto deben ser obtenidas medidas precisas en los sitios de instalación de implantes, informaciones sobre la calidad ósea y relativas a lesiones y estructuras anatómicas adyacentes, además de ser clínicamente accesibles y poseer buena relación costo-beneficio.<sup>66</sup>

Las técnicas de diagnóstico por imagen ayudan a desarrollar y poner en práctica un plan de tratamiento coherente y exhaustiva.<sup>65</sup>

En la actualidad se dispone de diversas modalidades de técnicas de diagnóstico por la imagen. Cada una de estas técnicas tiene sus propios puntos fuertes y sus defectos, ofreciendo una cantidad de información a un coste y una dosis de

radiación concretos. La selección de la técnica debería basarse en la ponderación de la calidad de la imagen requerida con los riesgos y costes implicados. En el caso de un hueso receptor insuficiente, la cirugía es más exigente y aumenta la cantidad de información requerida. Habitualmente, esto último justifica la elección de técnicas de diagnóstico por imagen más complejas y específicas, equilibrando riesgos y beneficios.(ver fig. 3)<sup>65</sup>

## ESTRUCTURAS ANATÓMICAS QUE SE DEBE CONSIDERAR EN UN EXAMEN RADIOGRÁFICO

La correcta identificación del conducto mandibular es de vital importancia. El potencial riesgo de dañar el nervio alveolar inferior durante la cirugía implantaría es considerable. La visualización de las otras estructuras anatómicas, como el seno maxilar o la fosa nasal, ha recibido menor atención en la bibliografía, dado que la agresión de estas estructuras no causa efectos secundarios graves.

En la parte anterior de los maxilares superior es el conducto nasopalatino, en cuya inmediata proximidad la inserción de implantes se asocia a índices de fracaso más elevados. El contacto de la superficie del implante con el contenido del conducto (grasa) puede evitar la oseointegración o conducir a una disfunción sensorial. Es más, alrededor del 1 % de la población presenta quistes en el conducto nasopalatino, que deben identificarse y tratarse antes de la cirugía implantaría.

En la mandíbula, la presencia de una morfología vestibulo-lingual desfavorable o de un conducto incisivo bien definido puede presentar otros desafíos.<sup>65</sup>

## LA DECISIÓN SOBRE EL DIAGNOSTICO POR IMÁGENES PUEDE ORGANIZARSE EN TRES FASES

Primera fase: Diagnostico implantológico por imagen previo a la prótesis, abarca las exploraciones radiológicas elegidas para ayudar a determinar el plan de tratamiento final del paciente. En esta fase podemos determinar la cantidad,

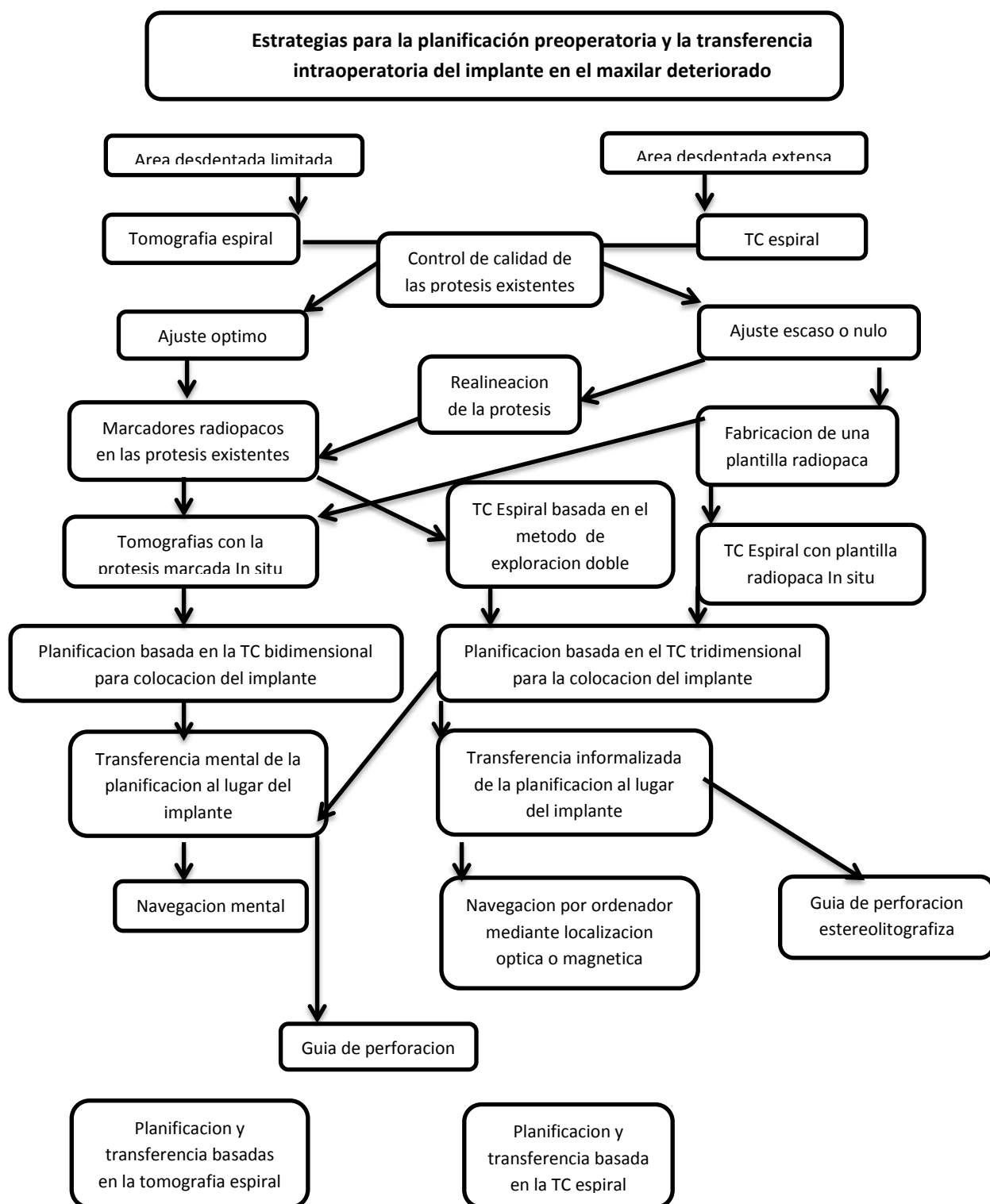


Fig. 3

calidad y angulación del hueso, así como la ausencia o presencia de patología.<sup>78</sup>

Segunda fase: Diagnostico implantológico por imagen quirúrgico e intervencionista, esta fase se centra en ayudar a cumplir el plan de tratamiento quirúrgico y protésico. El objetivo de esta fase es evaluar las localizaciones quirúrgicas durante e inmediatamente después de la cirugía, ayudar a conseguir la posición y orientación optima de los implantes dentales, evaluar la fase de cicatrización e integración de la cirugía de implantes, así como asegurar la posición de los pilares y la confección de la prótesis correcta.<sup>78</sup>

Tercera fase: Diagnostico implantologico por imagen posterior a la prótesis. Esta fase inicia después de la colocación de la prótesis y continua mientras los implantes permanezcan en los maxilares. El objetivo es evaluar el mantenimiento a largo plazo de la fijación rígida y función del implante, lo que incluye los niveles de la cresta ósea alrededor de cada implante, así como evaluar el complejo implantario.<sup>78</sup>

## MODALIDADES DE DIAGNOSTICO POR IMAGEN

Se elige la modalidad para proporcionar la información de acuerdo a las necesidades clínicas del paciente y que dé lugar al riesgo radiológico más bajo.

Las modalidades de imagen útiles para el diagnóstico implantológico son: la radiografía periapical, panorámica, oclusal y tomografía, tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada intercectiva (TCI).<sup>78</sup>

### Radiografías periapicales

Estas radiografías permiten la evaluación de los maxilares y de la dentadura remanente en dos dimensiones. Esta técnica es difícil de utilizar en maxilares desdentados y reabsorbidos, debido a la imposibilidad de encontrar un soporte adecuado para colocar instrumentos.<sup>65</sup>

Las radiografías periapicales pueden sufrir distorsiones y magnificaciones. La técnica de paralelismo con cono largo elimina la distorsión y limita el aumento a menos del 10%.<sup>65</sup>

Esta radiografía tiene un valor limitado para determinar la densidad o mineralización del hueso, y no es útil para representar las relaciones espaciales entre las estructuras y la futura localización del implante. Estas radiografías son más usadas en casos de implantes unitarios en regiones con un ancho óseo abundante.<sup>65</sup>

### Radiografía oclusal

La radiografía oclusal se aplica, en ocasiones, para evaluar la forma y la anchura externa de la mandíbula.

Sin embargo, la utilidad de estas imágenes es limitada. No es posible valorar la altura vertical del hueso y su morfología, y la formación de una imagen bidimensional enmascarará determinados aspectos de la morfología ósea (como las fosas y las concavidades).<sup>65</sup>

### Radiografía panorámica

Las radiografías panorámicas en la Implantología representan exámenes complementares relevantes. Panorámicas convencionales propician una visión amplia de las áreas que deberán recibir implantes, siendo indispensables en la evaluación de estructuras anatómicas y ofrecen informaciones sobre la dimensión vertical del hueso y los locales de estructuras anatómicas en la región orofacial. Además, diversas lesiones o patologías pueden ser evidenciadas, o inclusive diagnosticadas, por este tipo de examen.<sup>67</sup>

Los primeros criterios de procedimientos radiográficos en la Implantología fueron establecidos en 1987, los cuales indican que, previamente a la instalación de implantes oseointegrados, debemos ejecutar radiografías pre-operatorias (panoramicas) y también radiografías de control antes de la



conexión de los *abutments* y, finalmente, control sistemático después de la instalación de prótesis sobre implantes.<sup>67</sup>

La Radiología ha atribuido un valor igual a 25% de magnificación radiográfica en las panorámicas, lo que parece un porcentual exagerado para un área específica como el cuerpo mandibular. En la Implantología, la magnificación o la ampliación de 25% en la longitud y en ancho de un implante es factor limitante, pues, estructuras anatómicas y reabsorciones óseas dificultan la instalación de implantes con tamaños ideales.<sup>67</sup>

Esta radiografía no muestra la calidad ósea, tiene alguna utilidad para demostrar las estructuras críticas, pero escaso valor para representar la relación espacial entre las estructuras y la cuantificación dimensional de la localización implantaría.<sup>65</sup>

Los estudios han demostrado que las radiografías panorámicas no pueden identificar el agujero mentoniano en un 30% y cuando se ve puede que no se identifique correctamente. Con frecuencia la zona más complicada de evaluar es la región anterior del maxilar debido a la curvatura de la apófisis alveolar y a la inclinación del hueso.<sup>65</sup>

### Tomografía

Entre las técnicas que atienden a los requisitos deseables, se encuentran las tomografías convencionales y las tomografías computarizadas. También consideradas, por la mayoría de los autores, el examen más exacto en la identificación de estructuras anatómicas.<sup>67</sup>

Tomografía computarizada *cone-beam* (CBCT) fue introducida en 2003 para evaluación y planeamiento de sitios para la colocación de implantes. Con la CBCT, aun con el mal posicionamiento del cráneo no altera significativamente la exactitud de las medidas.<sup>66</sup>

La disponibilidad actual de complejos programas informáticos de planificación tridimensionales (3D) tomografía, que permiten representar fielmente el campo operatorio, nos aumenta las posibilidades de una transferencia fiable al campo operatorio y colocar los implantes incluso en este tipo de casos que presentan mayor complejidad. En el caso de un hueso receptor insuficiente, la cirugía es más exigente y aumenta la cantidad de información requerida donde se justifica la elección de técnicas de diagnóstico por imagen más complejas y específicas, equilibrando riesgos y beneficios.

La correcta identificación de los reparos anatómicos como el conducto mandibular es de vital importancia. El potencial riesgo de dañarlo durante la cirugía implantaría es considerable. La visualización de las otras estructuras anatómicas, como el seno maxilar o la fosa nasal, ha recibido menor atención en la bibliografía, dado que la agresión de estas estructuras no causa efectos secundarios graves pero si es imprescindible identificar la ubicación del dentario.<sup>65</sup>

Con la radiotomografía digital es posible complementar la naturaleza bidimensional de las radiografías intrabucales. La tomografía convencional ofrece información sobre el aspecto bucolingual del hueso en zonas de posible implantación; puede determinarse con facilidad la localización de las estructuras anatómicas, como el conducto mandibular, y la anchura del hueso.<sup>65</sup>

La posición del paciente es un factor crucial y debe permitir la proyección perpendicular del haz de rayos X a través del hueso en la zona prevista para el implante. La férulas dentales con marcadores radiopacos ayudan a su localización, tanto en las dimensiones bucolinguales como en las verticales, lo que optimiza los aspectos estéticos y biomecánicos del plan preoperatorio. Las imágenes por tomografía digital ofrecen mayor calidad de imagen mediante la mejora del contraste, la reducción de manchas borrosas y la manipulación de la imagen.

Para la planificación preoperatoria implantaria, es recomendable utilizar la tomografía en espiral, dado que esta técnica ofrece un método preciso y fiable

para visualizar los huesos maxilares y las estructuras anatómicas relacionadas en el aspecto bucolingual. También conlleva una menor dosis de radiación que la tomografía espiral computarizada en determinadas áreas desdentadas.<sup>65</sup>

En la actualidad, la radiotomografía informatizada se realiza generalmente por TC en espiral. Esta técnica se distingue de la TC incremental (convencional), que consiste en la exploración sucesiva de láminas axiales unitarias.

La TC espiral (helicoidal) es una tecnología más reciente, en la cual el paciente es sometido a una traslación simultáneamente a la rotación de la fuente de rayos X, permitiendo una corriente de información continua durante la exploración. La TC espiral ofrece una reducción del tiempo de barrido, mayor precisión, mejor detección de lesiones y unas reconstrucciones tridimensionales optimizadas. La exploración axial de los huesos maxilares requiere el formateado posterior para permitir la visualización de unas imágenes transversales fiables.<sup>65</sup>

#### **2.4.2. PLANIFICACIÓN DE LA COLOCACIÓN DEL IMPLANTE EN EL MAXILAR DEFICIENTE**

Los maxilares pueden resultar insuficientes a causa de alteraciones cuantitativas o cualitativas. En el primer caso debería considerarse la influencia tanto del reducido volumen óseo como de su desfavorable morfología.

En el segundo deberían tenerse en cuenta la estructura trabecular del hueso, el grosor cortical y la densidad ósea real. Las alteraciones que afectan a los aspectos de cantidad o calidad del hueso pueden ser locales o sistémicos, y deben considerarse durante la fase de planificación preoperatoria.<sup>65</sup>

##### **Atrofia mandibular extensa**

La modalidad de diagnóstico por imagen preferida para la planificación preoperatoria del implante en la mandíbula completamente desdentada es una imagen panorámica, combinada con algunas secciones tomográficas en espiral

en la región interforaminal. Esto último permite no sólo la planificación del emplazamiento del implante en imágenes bidimensionales, sino también la inspección de la morfología del hueso, de la anchura bucolingual y de la localización del conducto incisivo, si éste está presente. Este conducto puede contener un paquete neurovascular, con el consiguiente posible riesgo de que se produzcan daños quirúrgicos. En algunos casos, la colocación del implante se combina con tratamientos quirúrgicos muy complejos, involucrando no solo la región interforaminal sino otras estructuras (injertos, cirugía ortognática). En este punto, el equilibrio entre los beneficios y los riesgos puede decantarse por las exploraciones de TC.<sup>65</sup>

#### Atrofia maxilar extensa

La modalidad de técnica diagnóstica por la imagen preferible para el maxilar completamente desdentado es la TC espiral. Éste permite planificar la colocación del implante en imágenes bidimensionales y tridimensionales.

También admite la posterior transferencia de datos a los programas informáticos específicos para la simulación de la colocación del implante en un espacio tridimensional. Cuando el volumen del hueso disponible es escaso o insuficiente, el programa informático de planificación tridimensional puede permitir que se logre el tratamiento planeado o la simulación de otros procedimientos quirúrgicos como el injerto. Las dimensiones y la configuración del injerto pueden evaluarse cuidadosamente durante la planificación preoperatoria.

Es más, el principio de la planificación y transferencia preoperatorias permite también la utilización de membranas de titanio individualizadas para aumentar el volumen del hueso, en lugar del injerto. Se ha desarrollado también una herramienta de planificación concreta para la proyección preoperatoria de los implantes cigomáticos. Es esencial llevar a cabo una planificación preoperatoria meticulosa de los implantes cigomáticos, ya que este tipo de cirugía es más complicada y difícil que la planificación del implante bucal convencional.

En esta zona, los implantes no sólo son tres o cuatro veces más largos que los implantes bucales, sino que la trayectoria del implante a través del hueso es más delicada. La visibilidad intraoperatoria es muy escasa, lo cual exige, habitualmente, la preparación de un surco lateral en la pared sinusal para controlar la dirección del eje del implante con respecto a las estructuras anatómicas circundantes. Este surco en la pared sinusal puede no ser necesario cuando se utilizan la proyección y la transferencia tridimensional a la cirugía implantaria mediante guías de perforación estereolitográficas y el pronóstico de la técnica también puede mejorar.<sup>65</sup>

### Mala calidad del hueso

Datos clínicos recientes han indicado una relación significativa entre las enfermedades generalizadas y el fracaso de los implantes. Durante la planificación preoperatoria del tratamiento deben tenerse en cuenta todos los factores sistémicos asociados con un aumento del fracaso implantario. La mala calidad del hueso podría ser el factor causal relacionado con dicha enfermedad. Mientras haya dientes, los factores locales pueden ser predominantes en el maxilar, pero si éste carece de dientes, los factores sistémicos pueden ser más importantes.

Diversas enfermedades generalizadas entrañan factores de riesgo de osteoporosis. Algunos ejemplos son la artritis reumatoide, afecciones gastrointestinales (mala absorción o hepatopatías crónicas), trastornos hematológicos (mieloma múltiple, leucemia, linfoma), enfermedades endocrinas (hiperparatiroidismo) o la terapia farmacológica (tratamiento con corticoides). Otros factores de riesgo para la osteoporosis están relacionados con la edad y el sexo, la predisposición genética y el estilo de vida (consumo de tabaco, abuso de alcohol, sedentarismo). Al superar los 65 años de edad, casi un tercio de la población femenina occidental sufre osteoporosis. Esta enfermedad se caracteriza por alteraciones en la microestructura ósea y por un descenso de la masa ósea, que determinan una mayor fragilidad del hueso y, por consiguiente, un aumento del riesgo de fractura.<sup>65</sup>

### 2.4.3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICOS PARA VALORAR LA CALIDAD OSEA

Diagnóstico de la calidad ósea del esqueleto

Los análisis del contenido mineral óseo (CMO) y de la densidad mineral ósea (DMO) son esenciales para predecir la escasa calidad del hueso, la osteoporosis y el posible riesgo de fractura, no sólo con propósitos diagnósticos, sino también para llevar un control de los individuos que padecen osteoporosis y de su respuesta al tratamiento. La absorciometría de doble fotón (DPA) y la absorciometría radiográfica de energía dual (DXA) son, en la actualidad, las más utilizados, con un coeficiente de variación de las determinaciones *in vivo* no superior al 3 % para la precisión y al 7 % para la exactitud. Es preferible la DXA, ya que es más rápida, más precisa, más exacta y más barata que los demás métodos. Los datos obtenidos sobre la densidad ósea se expresan en unidades/cm<sup>2</sup>, longitud/cm<sup>2</sup> (DPA) o g/cm<sup>2</sup> (DXA).

La tomografía computarizada cuantitativa (TCC) mide la densidad volumétrica y los resultados se dan en g/cm<sup>2</sup>. La TCC periférica (TCCp) permite la evaluación de la densidad del hueso esponjoso y cortical, la microtextura esponjosa y la anchura cortical.<sup>65</sup>

Comparada con la DXA, tiene una buena precisión (1- 3 %) pero menor exactitud (14 %). La TCC se ha utilizado también en la valoración de la densidad del hueso maxilar. Los exámenes *in vivo* de la microestructura ósea mediante la tomografía computarizada de alta resolución (TCC-3D) pueden abrir nuevas posibilidades en la diferenciación de los diversos tipos de pérdida ósea.

Los ultrasonidos cuantitativos (USC) constituyen un método alternativo para determinar la calidad del hueso maxilar. Esta técnica no emite radiaciones, es sencilla y económica y puede proporcionar información sobre la calidad del hueso. Por lo general, se realizan mediciones de la atenuación ultrasónica de banda ancha (AUBA) y de la velocidad del sonido. Los USC parecen ser un

factor pronóstico de las fracturas por osteoporosis tan bueno como la DMO, y también han demostrado ser útiles en el seguimiento de los pacientes.<sup>65</sup>

#### Diagnóstico de la calidad ósea de los maxilares

En el hueso maxilar dentado también pueden manifestarse factores generales, aunque los factores locales son predominantes cuando hay ligamentos periodontales y dientes. En el caso de un maxilar desdentado, los efectos sistémicos sobre la calidad del hueso pueden desempeñar un papel principal.

En concreto, se ha establecido una relación entre la densidad mineral ósea esquelética y la mandíbula. Sin embargo, la correlación puede no ser suficientemente estrecha como para basarse en la evaluación de la densidad ósea esquelética para pronosticar la densidad ósea mandibular.<sup>65</sup>

Por lo tanto, para la valoración de la densidad maxilar hay que considerar herramientas específicas. Es necesario hacer una clara distinción entre las herramientas clínicas sencillas para la identificación sistemática de la densidad ósea y los métodos más complejos, pero muy precisos, para la determinación de la densidad y la morfometría ósea.<sup>65</sup>

Las modalidades habituales de diagnóstico por la imagen maxilofacial ofrecen la posibilidad de realizar un sencillo cribado y clasificación de la calidad ósea mandibular en la consulta. A menudo se utilizan baremos subjetivos de la calidad maxilar durante el procedimiento de planificación preoperatoria. El método más tradicional aplicado durante la valoración preoperatoria implantaria es el utilizado por Lekholm y Zarb, que clasifica el estado radiográfico real de la calidad del hueso en cuatro grupos según el grado de corticalización y morfología ósea trabecular. La idea básica que subyace a esta gradación cualitativa es que la calidad del hueso aumenta cuanto mayores son la densidad y el grosor corticales (grados 1 y 2 ), mientras que un hueso cortical más fino (grado 3) combinado con grandes espacios trabeculares y la escasez del hueso cortical (grado 4) ofrecen condiciones menos adecuadas para la sujeción del implante. La distinción de la calidad ósea entre los extremos bueno (grado 1) y malo (grado 4) no supone, por lo general, ningún problema para el

observador. Existe mayor dificultad y variación del observador cuando se intenta distinguir entre los grados 2 y 3.<sup>65</sup>

Algunos métodos de clasificación se basan en la gradación de la estructura ósea trabecular. No obstante, otras puntuaciones de evaluación subjetivas se centran sólo en la corteza, proporcionando una clasificación para la porosidad cortical del borde inferior, de la estructura o de la anchura cortical inferior. Siempre que se disponga de material de TC, sería necesario también considerar un análisis posterior de las unidades Hounsfield (UH). Cuando se calculan los valores UH en un área de interés concreta, puede obtenerse información relativa sobre los aspectos de la densidad ósea local. La aplicación de programas informáticos interactivos para la planificación preoperatoria del implante puede ayudar al odontólogo a efectuar dichas evaluaciones. Todavía no se dispone de directrices absolutas para estos valores UH, ya que las observaciones de la densidad dependerán del escáner y variarán según la configuración concreta de cada exposición y el nivel de intervalo aplicado. Las mediciones permiten cuantificar el hueso en uno de los grados de calidad de Lekholm y Zarb. Es evidente que las variaciones UH observadas en el mismo maxilar reflejan variaciones locales de la densidad ósea, con valores UH bajos para la mala calidad del hueso (región de la tuberosidad). Otra aproximación que utiliza información calibrada sobre la DMO consiste en superponer la información, codificada por colores, sobre la mineralización ósea del lugar en imágenes de TC axiales y formateadas. Es necesaria la normalización de una trama de calibración y de un conjunto de valores normativos de la densidad maxilar para realizar mediciones diagnósticas objetivas sobre la buena o mala calidad del hueso.<sup>65</sup>

Cuando se requiere una estimación de la calidad maxilar global, el análisis se centra en la parte basal de la mandíbula detrás del agujero mentoniano, porque las variaciones en la estructura, la forma y el volumen morfométricos, son por lo general, menos pronunciadas en esta área. Los métodos de medición cuantitativa incluyen las determinaciones de la densidad del hueso utilizando una radiografía intrabucal, con un programa de análisis de imagen o una trama



de calibración ósea. Los escáneres de DXA se han utilizado en el examen de la densidad mandibular. Lo mismo puede decirse de los escáneres de TCC de todo el cuerpo, con el inconveniente de emitir elevadas dosis de radiación y colocar al paciente en una posición poco confortable. Los escáneres de TCC pueden evitar los inconvenientes de los otros métodos, pero no se dispone de un TCCp adaptado a la exploración in vivo de los maxilares.<sup>65</sup>

Por otra parte, la estructura del hueso trabecular también puede analizarse mediante el análisis fractal u otras mediciones morfológicas. Habitualmente, las variables citadas se relacionan con la osteoporosis. No obstante, las poblaciones con osteoporosis y las sanas muestran una superposición considerable, y los estudios normativos para el análisis de la densidad de los maxilares son poco frecuentes. Por ello, estos métodos no pueden determinar el umbral clínico definitivo para distinguir el maxilar sano del patológico.<sup>65</sup>

#### Control de los cambios en la calidad de los maxilares

Para controlar los cambios en la densidad ósea que se producen con tiempo, la comparación de los perfiles en la escala de grises y la sustracción digital de las siguientes radiografías intrabucales estandarizadas puede ofrecer posibilidades para la evaluación clínica.

Los USC cuantitativos constituyen un procedimiento no agresivo y no ionizante que también puede controlar los cambios del hueso que ocurren con el tiempo. En un limitado número de casos, la evaluación de los cambios óseos puede ser crucial y exigir la utilización de técnicas complejas, pero también de mayor dosis.

La gammagrafía ósea mediante difosfonato de metileno con tecnecio-99m, preferiblemente, la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) es conocida como un método útil y fiable para medir el aumento de actividad metabólica de los tejidos óseos. Por lo tanto, puede aplicarse para llevar un control de la cicatrización postoperatoria de los maxilares o la remodelación ósea periimplantaria. Esto último resulta útil en los tratamientos quirúrgicos sumamente complicados de los maxilares deficitarios, en los que la evaluación de la reestructuración ósea y de la oseointegración es crucial.<sup>65</sup>

#### **2.4.4. CLASIFICACION CLINICA DE DEFECTOS OSEOS CONCERNIENTES A LA COLOCACION DE IMPLANTES DENTALES**

La necesidad de categorizar los defectos locales de maxilares edentulos tiene la finalidad de ayudar al profesional a proponer un mejor plan de tratamiento Podemos describir cinco categorías de defectos óseos: <sup>68</sup>

Heridas de extracción:

Debemos considerar algunos problemas relacionados con la RO en el tiempo de la colocación del implante, posterior a una extracción dentaria donde la cortical bucal está sujeto a una significativa resorción ósea durante el primer mes de cicatrización.

Raíces prominentes frecuentemente presentan un hueso bucal debilitado sujeto a resorción significativa durante los primeros meses de cicatrización.

Las opciones de tratamiento para prevenir un defectos aseos incluyen colocación de implante inmediato o procedimientos de regeneración ósea. TITNTI Y PARMA – Benfenati categorizan los alveolos post extracción:

- Clase I: alveolo post extracción: las paredes óseas se encuentran intactas y la colocación del implante sin ningún otro procedimiento está indicado ya que el sitio mantiene un potencial ambiente regenerativo.
- Clase II: las paredes óseas no están intactas, el implante dental que se colocara no estará totalmente delimitado por paredes óseas, puede colocarse un implante dental junto con procesos de ROG, cuando no se logra una estabilidad primaria del implante se sugiere un tratamiento en dos etapas. <sup>54,68</sup>

### Fenestraciones:

Una fenestración puede ser un defecto vestibular o linguopalatino, es una deficiencia de grosor óseo que crea una exposición parcial del implante dental que se encuentra completamente sumergido.

- Clase I: la superficie del implante perfora una pequeña porción de la pared ósea, pero el implante se encuentra sumergido.
- Clase II: existe una convexidad y una porción significativa de la superficie del implante expuesto, más apicalmente.

Estos defectos pueden ser corregidos por 2 opciones de tratamiento, el primero es un procedimiento de ROG con una posterior colocación de implante dental.

El segundo es colocación de implante dental con procedimiento de ROG en una etapa.<sup>54,68</sup>

### Dehiscencias:

El defecto puede estar ubicado en la pared vestibular o linguopalatino con una exposición de la superficie vestibular en dirección apical del implante menor del 50 %.

- Clase I: la superficie del implante se encuentra dentro del alveolo óseo.
- Clase II: la superficie del implante no se encuentra dentro del alveolo.

Las opciones de tratamiento para este tipo de defecto son similares al tratamiento reportado para fenestraciones.<sup>54,68</sup>

### Defectos de reborde horizontales:

Los defectos vestibulares o linguopalatinos se caracterizan por una deficiencia ósea, con una subsecuente exposición de más del 50% del diámetro del implante.<sup>54,68</sup>

- Clase I: la exposición de la superficie del implante, mayor del 50%, se encuentra dentro del alveolo óseo.
- Clase II: la exposición de la superficie del implante, mayor del 50%, se encuentra fuera del alveolo óseo.

Estos defectos pueden ser corregidos de cuatro formas: <sup>54,68</sup>

- Técnica de Split con el fin de mover la pared bucal en dirección bucal ensanchando el espacio entre la pared vestibular y linguopalatina, que permita la colocación del implante con un proceso de regeneración paralela. La ventaja de esta técnica es que requiere menor cantidad de material de regeneración y la desventaja es que es una técnica muy sensible.
- La superficie ósea puede estar decorticalizada y realizar un proceso de ROG usando hueso particulado y una membrana de barrera.
- La colocación del implante dental puede estar asociado con una técnica de ROG usando hueso autógeno con una membrana de barrera, en una sola etapa.
- El uso de un injerto óseo en bloque intra o extraoral para aumentar el volumen óseo.

Defectos de reborde verticales:

La pérdida ósea tridimensional de espacios edentulos impide la colocación de implantes dental. <sup>54,68</sup>

- Clase I: la insuficiencia ósea vertical es menor de 3mm
- Clase II: la insuficiencia ósea vertical es mayor de 3mm

Los regímenes de tratamiento en los defectos óseos verticales son variables dependiendo del nivel oclusal del hueso, las alternativas más usadas son: <sup>54,68</sup>

- Implantes cortos son completamente aceptables si el nivel oclusal del hueso es apropiado para la colocación y restauración del implante.
- Colocación de Un implante largo pero con una porción significativa, menor 5mm, del implante expuesto se encuentre sobre el margen óseo. Entonces se realiza un procedimiento paralelo de ROG.
- Un injerto en bloque y una membrana son usados para aumentar el volumen óseo, y la colocación de implantes en una segunda etapa.

- Los procedimientos de distracción ontogénica, en combinación de un injerto en bloque y un levantamiento de seno maxilar son usados para aumentar las dimensiones verticales óseas.

#### **2.4.5. CRITERIOS DE ÉXITO DE LOS IMPLANTES**

Estudios de colocación de implantes dentales en tejidos óseo en condiciones ideales, con un periodo de observación de 10 años, reportan una tasa de supervivencia de los implantes del 82-94% y la incidencia de la pérdida de los implantes oscilaba entre el 1% al 18%. En pacientes clínicamente en buen estado la pérdida de masa ósea alrededor del implante es de 0.7-1.3mm en más de 10 años según los datos encontrados. Más de 1300 tipos de implantes dentales de diferentes materiales, formas, tamaños, longitudes y características de superficie o revestimientos, se comercializan actualmente. En los pacientes con periodontitis asociada a la pérdida de dientes en comparación con los pacientes que han perdido sus dientes en gran medida ajenos a la periodontitis, el riesgo para el desarrollo de la peri-implantitis se incrementó significativamente a lo largo de 10 años de seguimiento.<sup>69</sup>

Las tasas de supervivencia acumulada para los implantes colocados en tejido óseo que ha sido regenerado por membranas barrera se encuentra entre 79,4% a 100% después de 5 años de función. Resultados similares informan la tasa de supervivencia de los implantes colocados en sitios sin aumento. El procedimiento de aumento del hueso no parece afectar a los resultados de la terapia de implantes, porque las tasas de supervivencia de los implantes fueron comparables después de la regeneración ósea guiada y la osteogénesis por distracción (95,8% y 96,5 a 97%, respectivamente). En un periodo de observación de 3-5 años, demostrados en pacientes susceptibles a periodontitis<sup>71</sup>

La tasa de supervivencia de los implantes colocados en senos aumentados mediante la técnica de ventana lateral varió entre 61,7% y 100%, con una

supervivencia media de 91,8%. Las tasas de supervivencia de implantes colocados en los senos maxilares aumentada fueron comparables a las tasas de supervivencia de implantes colocados en hueso vírgenes de la zona posterior del maxilar (95,1%). Los implantes colocados en senos aumentados con injertos de partículas mostró una tasa de supervivencia más alta (92,3%) que los coloca en senos aumentados con un injerto en bloque (83,3%). La utilización de hueso autólogo como tal o como componente de un injerto compuesto no parece afectar la supervivencia de los implantes. Las tasas de supervivencia de los implantes fue mayor cuando una membrana se coloca sobre la ventana lateral (93,6%) en comparación a no usar membrana (88,7%). La tasa de supervivencia de los implantes en seno maxilar encontró que el 87,7% de los injertos de hueso autógeno, el 94,9% cuando el hueso autógeno se combinó con varios sustitutos óseos, y el 96,0% como consecuencia del uso de sustitutos óseos solos.<sup>70</sup>

Los criterios para evaluar el éxito de los implantes odontológicos son: inmovilidad clínica, capacidad de absorber y transferir carga para el hueso adyacente uniformemente, ausencia de síntomas clínicos, ausencia de daños a las estructuras vecinas, radiolucidez periimplantar estable y pérdida mínima de la altura de la cresta ósea.<sup>5</sup>

El profesor Per-Ingvar Branemark, pionero de la Implantología, estableció las directrices para obtención del éxito: biocompatibilidad del material de implante (titanio); bajo trauma quirúrgico; estabilidad primaria del implante; cirugía en dos etapas (dejando el implante sumergido para oseointegración); tiempo de espera para instalación de la prótesis (tres a seis meses después de la instalación del implante).<sup>72</sup>

Schröder et al afirmaron la necesidad de que los implantes dentales tengan que interactuar de forma asintomática con tres diferentes tejidos: óseo, conjuntivo y epitelial.

Para Listgarten, la principal razón para el éxito de los implantes oseointegrados es la biocompatibilidad de los materiales empleados con los tejidos que en él se insertan.

Branemark et al postularon que uno de los pre-requisitos para la integración de los implantes es que se tenga un buen tejido blando alrededor de los mismos.<sup>73</sup>

La relación tejido blando/superficie implantar, revelan una gran semejanza entre la unión gingival con los implantes y con los dientes naturales, una fuerte adaptación de los tejidos blandos a la fijación puede formar un sellado gingival que proteja el medio interno de invasiones bacterianas, semejante a lo que ocurre alrededor de los dientes naturales.<sup>73</sup>

La presencia de una adecuada franja de encía queratinizada es deseada y de hecho es indispensable para evitar el desarrollo de lesiones inflamatorias alrededor de los implantes. Passanezi et al verificaron que la presencia de una cantidad satisfactoria de mucosa queratinizada se asocia a una mayor eficacia en la prevención de la formación de placa y recesión.<sup>73</sup>

#### **A. EVALUACIÓN DE LA ESTABILIDAD DEL IMPLANTE**

Tras la oseointegración, la carga de los implantes conduce a una distribución efectiva de esta carga en la interfaz hueso-implante. Sin embargo, se ha sugerido que la oseointegración de implantes de titanio roscados puede valorarse clínicamente mediante la aplicación de una fuerza de torque superior a 20 Ncm en el sentido antihorario (prueba de torque inverso) en la segunda fase quirúrgica.<sup>42</sup>

Mientras que los implantes oseointegrados resistirán una fuerza de torque inverso en este nivel, el fracaso de la oseointegración con formación de encapsulación fibrosa producirá un desatornillado. Como está basada en este

resultado de todo o nada, la prueba de torque inverso es incapaz de distinguir el grado de cicatrización o formación ósea alrededor de un implante.<sup>63</sup>

Además, el método tiene cierto potencial destructor, porque la prueba se basa en la aplicación directa de fuerzas de cizalla en la interfaz hueso-implante, que puede inducir deformaciones irreversibles del hueso.

La evaluación radiográfica es la técnica clínica habitual para valorar tanto la interface hueso-implante durante la cicatrización, como el funcionamiento del implante. El objetivo es la determinación de los niveles óseos marginales y las radiotransparencias periimplantarias.<sup>63</sup>

Se sabe que la estabilidad del implante, durante la colocación y función, es un importante criterio para valorar el éxito del implante.

La determinación de la estabilidad primaria es un indicador para la futura oseointegración y una base para la selección de protocolos específicos de carga protésica.<sup>34</sup>

Durante la colocación de los implantes e inmediatamente después, se dispone de varios métodos para juzgar la calidad de los procedimientos clínicos.

Las medidas del torque de inserción, así como las valoraciones de las reacciones amortiguadoras hueso implante para determinar la estabilidad inicial (estabilidad primaria) de los implantes recién colocados.<sup>63</sup>

La disponibilidad de una prueba simple y no invasiva, clínicamente aplicable, para valorar la estabilidad del implante se considera de gran interés. Se han estudiado diferentes técnicas no destructivas, principalmente basadas en métodos vibratorios en el intervalo sónico o ultrasónico, para valorar la integridad del implante.<sup>63</sup>



Estos métodos pueden dividirse básicamente, en métodos de impacto o transitorios y técnicas de frecuencia de barrido. El Periotest es un ejemplo de técnica de impacto, mientras que el análisis de la frecuencia de resonancia es una técnica típica de frecuencia de barrido.<sup>63</sup>

La necesidad de técnicas no invasivas para monitorear la estabilidad del implante se propone: Periotest determina la débil capacidad de un diente o un implante, Análisis de la frecuencia de resonancia. 34

Un estudio determinó que la estabilidad primaria se ve afectada por la mandíbula y el tipo de hueso.

La frecuencia resonancia determina La posición del implante, longitud, diámetro y profundidad de implantación no afectan la estabilidad primaria.

La estabilidad del implante después de un año de haber sido rehabilitados protésicamente, se encontró que implantes mandibulares fueron más estables que los implantes maxilares, pero no hay relación entre la longitud del implante.<sup>34</sup>

## Periotest

El Periotest (Gulden, Bensheim, Alemania) es un dispositivo electrónico diseñando para llevar a cabo mediciones cuantitativas de las características amortiguadoras del periodonto, es decir, para establecer un valor de movilidad dental.<sup>63</sup>

La movilidad de un diente se evalúa como una función del tiempo de contacto de una pequeña punta metálica que contiene un acelerómetro, que se utiliza para golpear el diente.<sup>63</sup>

Buscando un método para valorar la estabilidad del implante, se han llevado a cabo algunas investigaciones con el Periotest para medir los implantes. Se ha

observado experimentalmente que el dispositivo también mide el tiempo de contacto cuando se aplica a implantes o pilares de implante.<sup>63</sup>

En una revisión inicial de la bibliografía, se han descrito los valores del Periotest en diferentes sistemas de implantes. Por ejemplo, los valores típicos de los implantes ITI están entre  $-5$  y  $+5$ , lo que representa un intervalo estrecho en la posible escala de  $-8$  a  $+50$ . En un estudio clínico del uso del Periotest para valorar la movilidad basal de implantes craneofaciales, se observó una buena reproducibilidad entre examinadores, aunque los autores enumeran algunas variables que influyen en los valores de Periotest, el punto vertical de medida en el pilar del implante, la angulación del dispositivo en relación con el pilar y la distancia horizontal del dispositivo al pilar. La influencia de la variabilidad del operador también se ha observado en otros estudios.<sup>63</sup>

#### Análisis de la frecuencia de resonancia

El AFR es un método rápido, no invasivo, utilizado también para monitorizar los cambios en la estabilidad relacionados con la dinámica de la oseointegración (establecimiento de la estabilidad secundaria) en el tiempo. Clínicamente, la técnica se ha utilizado para el seguimiento de implantes colocados en dos fases, para valorar implantes con carga inmediata o para monitorizar implantes en condiciones óseas precarias.

Meredith y cols. desarrollaron un método basado en la técnica de frecuencia de barrido denominado análisis de la frecuencia de resonancia (AFR). Este método utiliza un pequeño transductor que se atornilla al implante o al pilar. Se estimuló el transductor mediante una señal y se mide su respuesta.<sup>63</sup>

El valor de la frecuencia de resonancia de un implante es una función de la rigidez del hueso que lo rodea y del nivel del hueso marginal. La rigidez global

de un implante colocado en su lecho óseo está influida por la rigidez de: el mismo implante, la interfaz implante-hueso, el hueso que lo rodea.<sup>63</sup>

Las investigaciones *in vivo* y *in vitro* han revelado que la técnica AFR no es invasiva, es fácil de usar y capaz de proporcionar información cuantitativa sobre la estabilidad del implante y su rigidez. Por este motivo, esta técnica ha sido ampliamente utilizada para valorar la estabilidad del implante durante el período de cicatrización y formación ósea.

Los estudios clínicos y experimentales han demostrado que un ligero aumento o disminución en la frecuencia de resonancia se relaciona con la relajación del estrés mecánico y remodelación ósea que siguen a la colocación del implante.<sup>63</sup>

En implantes colocados en hueso blando, donde la formación ósea durante la curación es más pronunciada en comparación con las condiciones del hueso denso. Una disminución pronunciada en el valor de frecuencia de resonancia se relaciona con una disminución de la rigidez en la unión implante-hueso y puede ser indicativa de fracaso del implante.<sup>63</sup>

## **B. INTEGRACIÓN DEL TEJIDO BLANDO**

En caso de localización transmucosa del implante o del pilar de cicatrización, se utilizan otras valoraciones para evaluar la congruencia entre los márgenes de los colgajos de tejido blando y las estructuras del implante que los penetran. Se espera una íntima adaptación de los tejidos blandos para mejorar la integración de los tejidos duro y blando durante la fase de cicatrización.<sup>63</sup>

Durante la cicatrización, se mide la salud de los tejidos mucosos alrededor del implante con respecto al adecuado control de placa con métodos químicos o mecánicos, y a la ausencia de fuerzas de carga ejercidas sobre el implante (a través de la prótesis provisional).

En implantes sumergidos, las visitas de control son únicamente necesarias para quitar los puntos y para vigilar la presencia de reacciones adversas.<sup>63</sup>

### C. EVALUACIÓN DEL CALENTAMIENTO INTRAÓSEO DURANTE EL PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS IMPLANTOLÓGICOS

La estabilidad inicial de un implante es una condición indispensable para el éxito de la oseointegración. Se sabe que además de la estabilidad mecánica, es de fundamental importancia la estabilidad biológica para total fijación de los implantes. Se debe analizar la estrecha relación entre la preparación de los alvéolos óseos y el calentamiento, en diferentes regiones.<sup>74</sup>

Un exceso de calor promueve la degradación de proteínas a partir de 47°C, y el límite de calentamiento sería de 50°C durante un minuto. Existen diversos factores que pueden ocasionar la termonecrosis. Se sabe que cuanto mayor sea la longitud del alvéolo implantar mayor será el calor generado por las fresas, debido a la dificultad de irrigación.<sup>74</sup>

- El diseño de las fresas, tipo de material y propiedades mecánicas afectan significativamente la eficiencia y la durabilidad; refrigeración y temperatura son factores predominantes para determinar la temperatura ósea.
- La velocidad por encima de 1.100 rpm ocasiona un supercalentamiento y estimula marcas de fractura en las regiones supercalentadas.
- La calidad ósea, desgaste de fresas, frecuencia del tiempo de contacto y profundidad ósea.

La alternativa más común de prevenir la deshidratación ósea causada por calentamiento, está relacionada a la utilización adecuada de las rotaciones, corte y formato de las fresas y correcta irrigación durante la preparación ósea para la instalación de los implantes. El control correcto de la velocidad,

irrigación y corte de las fresas previenen la lisis de algunos compuestos celulares fundamentales en el proceso osteogénico.<sup>74</sup>

Cuando el proceso quirúrgico está en marcha debemos tener en consideración:

- Las diferentes densidades óseas encontradas,
- La indicación de fresas de buen corte y durabilidad, la fresa lanza de 2,2 mm marca Dérig mostró un desempeño dentro de los padrones de normalidad, no generando calor excesivo y/o fracturas
- Existe un grado mayor de elevación de temperatura en la mandíbula relacionada a la región maxilar.
- La rotación empleada de 824 rpm no presentó grandes riesgos de supercalentamiento.
- La irrigación externa a 60% presenta confiabilidad referente a la prevención del supercalentamiento óseo.

#### **D. CARACTERISTICAS DE ESTRÉS EN IMPLANTES INTRAÓSEOS**

Los implantes dentales tienen una excelente retención a largo plazo con un éxito de 95% después de 5 años, también existen considerables fracasos en áreas donde la calidad y densidad ósea son pobres.

Muchos fracasos dependen de la pobre técnica clínica y un inadecuado entendimiento de las características de tensión potencialmente perjudiciales durante colocación y función del implante.<sup>75</sup>

Himmlova et al, Iplikçioğlu y Akça, y Pierrisnard et al, todos han reconocido que las dimensiones de los implantes influyen en la magnitud y distribución de tensiones de estrés dentro del hueso. Es comúnmente entendido que aumentando el diámetro de implantación y/o la longitud reduce las tensiones dentro del hueso.

Considerando un gran rango de fuerza masticatoria, diámetros y longitudes de implantes, grosor de la cortical ósea y propiedades de los materiales de la cortical y trabeculado óseo. Guan y Col. Demostraron que:<sup>75</sup>

1. Un incremento en la longitud del implante lleva a una mayor área de contacto entre implante y hueso, lo que reduciría la magnitud de tensión ósea.
2. Un incremento en módulos jóvenes de cortical y trabeculado óseo y una disminución en el grosor de la cortical ósea da como resultado una elevada tensión dentro del trabeculado y cortical ósea.
3. La fuerza masticatoria aplicada demuestra ser más influyente, en términos de diferencias de valor mínimo y máximo de tensión contra otros parámetros.

La interface que rodea el implante incluye sangre y fragmentos óseos. Esta interface es considerada clínicamente ideal para la osteointegración, aunque esto es mecánicamente desfavorable. Esta etapa después de la inserción y antes de que se completa la osteointegración es crítica para el tejido óseo circundante porque esto expone a mayores concentraciones de tensiones diferentes. Sin embargo, Después de establecerse la osteointegración, la lámina dura es formada y la estabilidad del implante drásticamente aumenta.<sup>75</sup>

Se asume que los implantes de carga inmediata están en contacto directo con trabeculado óseo, sin un interface de sangre.

Un análisis histológico de implantes osteointegrados mostro que el área de contacto de hueso implante es aproximadamente de un 50%, por otro lado el hueso cortical es formado casi exclusivamente de tejido mineralizado sin medula ósea intermedia, esto es porque la cortical ósea fue modelada como un 100% el contacto hueso-implante.<sup>75</sup>

Un aumento de la longitud del implante reduce las tensiones óseas, dentro del trabeculado como dentro de la cortical ósea.

Cuando el espesor de la cortical ósea es menor las tensiones en el trabeculado óseo aumentan.<sup>75</sup>

Meijer y Col. Concluyeron que las regiones de exposición a tensiones mayores están localizadas alrededor del cuello del implante.

## **2.5. DIAGNOSTICO PERI –IMPLANTAR**

Es muy similar determinada la severidad y la extensión de la enfermedad peri-implantar que de la periodontitis, donde se realiza un proceso diagnóstico en comparación con los últimos cambios inflamatorios y daño en los tejidos periodontales, por lo que debemos evaluar:

Tejidos blandos periimplantarios:

Existen varios parámetros para determinar el estado de los tejidos periimplantarios, del que es posible sacar conclusiones apropiadas para iniciar la correcta terapia interceptiva.<sup>63</sup>

Inflamación mucosa:

Varios estudios en animales y seres humanos han demostrado que la acumulación de cantidades crecientes de placa conduce a la aparición de mucositis periimplantaria, muy parecida a la inflamación gingival observada en dientes en las mismas circunstancias.

Cabe concluir que la presencia de mucositis peri-implantaria puede interpretarse como resultado de la acumulación de cantidades crecientes de placa y como un signo de una reacción inflamatoria en estos tejidos.<sup>63</sup>

Esta mucositis peri-implantaria se ha estudiado en relación con los mecanismos de defensa humoral y celular.<sup>63</sup>

El índice gingival, desarrollado para valorar el grado de inflamación de los tejidos periodontales marginales, se ha adaptado para utilizarlo en implantes. Este índice modificado describe los mismos grados de gravedad de la inflamación que el índice original y puede utilizarse para monitorizar la inflamación mucosa periimplantaria.<sup>63</sup>

Sondaje periimplantario:

Originalmente se cuestionó el valor del sondaje periodontal en la determinación del estado de los tejidos periimplantarios. Sin embargo, últimamente se acepta la utilidad de la información derivada de él. El sondaje del tejido blando periimplantario proporciona información acerca de: <sup>63</sup>

- El nivel del margen mucoso.
- La profundidad de sondaje periimplantaria.
- El nivel de los tejidos en la zona peri-implantaria que presentan resistencia al sondaje.
- Los efectos del sondaje en el sangrado, exudación y supuración.

Varios factores afectan la fiabilidad del sondaje en dientes e implantes.

El sondaje en los implantes está afectado por el tamaño de la punta de la sonda, la fuerza de sondaje, la dirección de inserción de la sonda, la salud de los tejidos periimplantarios, la forma macroscópica y estructura de la superficie del implante y la presencia y el diseño de la supraestructura.<sup>63</sup>

El sondaje alrededor de los dientes es una herramienta muy útil para obtener información acerca de la salud de los tejidos y de varios puntos anatómicos. Sin embargo, el anclaje de los dientes y los implantes en el hueso es radicalmente distinto. En relación con el sondaje de los tejidos periimplantarios y periodontales, la mayor diferencia radica en la zona de tejido blando supracrestal. Mientras que en los dientes hay fibras de tejido conectivo que se insertan en el cemento radicular supracrestal, las fibras de tejido conectivo en los implantes muestran generalmente una orientación paralela a la del implante



sin evidencias de inserción. Esto es particularmente importante cuando se analiza el significado del sondaje, puesto que las fibras alrededor del diente son una fuerza principal de resistencia a la penetración de la sonda.<sup>63</sup>

La penetración de la sonda en los implantes depende estrechamente de las condiciones de los tejidos periimplantarios. En las localizaciones sanas, la punta de la sonda se detiene alrededor del nivel del aspecto más coronal de la adhesión del tejido conectivo al cuello del implante. En las localizaciones inflamadas la sonda alcanza el nivel óseo.<sup>63</sup>

Los estudios microbiológicos han mostrado una clara diferencia en la microflora de las bolsas periimplantarias poco profundas y profundas. Las bolsas profundas albergan proporciones significativamente más altas de microorganismos periodontopatógenos.<sup>63</sup>

Sangrado en el sondaje:

Se sabe que el sangrado en el sondaje es un parámetro valioso en la valoración del estado de salud de los tejidos periodontales.

En los estudios que compararon las puntuaciones de sangrado en dientes e implantes en una misma boca se ha observado que la frecuencia de sangrado en el sondaje es mayor en los implantes que en los dientes. Sin embargo, todavía no se ha determinado el valor del sangrado en el sondaje en la evaluación de la salud o la enfermedad de los surcos o las bolsas periimplantarias.<sup>63</sup>

En estudios histológicos se ha observado un infiltrado con grandes cantidades de leucocitos polimorfonucleares en los tejidos blandos periimplantarios con inflamación, aguda lo cual ratifica el valor diagnóstico de la supuración.<sup>57</sup>

### Nivel de la mucosa marginal

Se ha observado que tras la incorporación de reconstrucciones no se produce la retracción de los tejidos blancos marginales. Aunque esta retracción que ocurre en los 6 primeros meses, nunca ha demostrado tener efectos adversos en la supervivencia a largo plazo de los implantes afectados, puede causar problemas estéticos en áreas anteriores de la boca.<sup>63</sup>

### Mucosa queratinizada:

Algunos estudios clínicos en seres humanos han revelado que la ausencia de tejido marginal queratinizado es compatible con salud de los tejidos blandos mientras haya un buen control de placa.

Los investigadores concluyeron que la retracción, que ocurría sobre todo durante los 6 primeros meses de función, se debía al remodelado fisiológico del tejido blando, cuyo objetivo es establecer las dimensiones biológicas apropiadas en los tejidos blandos.<sup>63</sup>

## 2.5.1. MICROFLORA EN TEJIDO PERI-IMPLANTARIO

De forma similar a la situación en otras superficies duras no descamativas en sistemas de fluidos, se desarrolla un biofilm en la superficie del implante cuando éste penetra los tejidos mucosos y se expone al entorno oral.

Estos microorganismos pueden causar inflamación de los tejidos periimplantarios y, finalmente, provocar la destrucción de las estructuras que soportan el implante.<sup>63</sup>

Se ha demostrado en un número grande de estudios que la microflora asociada con los tejidos blandos periimplantarios sanos es similar a la microflora detectada en surcos de dientes sanos. Así mismo se ha demostrado que las localizaciones de implantes con tejidos que presentan enfermedad albergan una

flora periodontopatógica similar a la que se observa en las bolsas periodontales en localizaciones con periodontitis avanzada.<sup>76</sup>

Cuando se coloca un implante en la cavidad oral se proporciona una superficie nueva y diferente desde el punto de vista físico para la colonización de microorganismos que ya residen en esa cavidad o que entran en ella durante la formación de la biopelícula.<sup>63</sup>

Los estudios sobre la formación inicial de la placa demuestran con claridad el desarrollo de biopelícula supra gingivales y subgingivales de múltiples especies sobre los implantes dentro de periodo de semanas de exposición a la cavidad bucal. Sin embargo los datos microbiológicos obtenidos de pacientes total y parcialmente edéntulos señalan que la maduración completa de la biopelícula de los implantes podrían llevar meses e incluso años.<sup>76</sup>

Wilkelhoff y col en el 2000 examinaron la colonización de los implantes por un periodo de 12 meses, el porcentaje de personas positivas para el complejo naranja prebotella intermedia era de 60%, *Fusobacterium Nucleatum* 85% ya era alto al cabo de un mes mientras que las del complejo rojo *Tanerella Forsythia* fue detectada en un 55% de los pacientes al cabo de 6 meses.<sup>63</sup>

La microbiota que se encuentra asociada con la salud de los tejidos peri-implantarios son los gram positivos facultativos cocos and rods. Por otro lado los gram negativos anaerobios rods podrían encontrarse en pequeños números y en pequeña proporción de algunos implantes.<sup>76</sup>

Se sugirió que en pacientes edéntulos la microbiota cambiara al ser extraído el diente comprometido en caso de dientes con enfermedad periodontal eliminando *Porphyromona Gingivalis* y *Agregatibacter Actinomicentecomitans*. Después de realizar varios estudios Saransk y Afije 2005 indican que la Microbiota que colonizaban los implantes clínicamente sanos en pacientes edéntulos era muy similar a la vinculada en sitios periodontales sanos de personas con salud periodontal, incluso después de recolectar biopelícula en

implantes rehabilitados no se detectaron estos microorganismos en biopelículas de las prótesis totales estudiadas.<sup>76</sup>

Se debe considerar que no solo los dientes son fuente de patógenos, se han encontrado patógenos periodontales en la lengua, piso de boca, encía insertada, mucosa bucal, vestíbulo y superficie de los dientes y no hay que descartar el papel potencial de las superficies de los tejidos blandos y saliva como reservorio de infección peri-implantaria.<sup>76</sup>

Estos datos nos señalan que pacientes edéntulos pueden infectarse de patógenos periodontales por estas otras fuentes de colonización.

la transmisión intrabucal de bacterias de los dientes a los implantes de pacientes parcialmente edéntulos mediante microscopia de contraste de fase donde los resultados revelaron que los implantes albergaban más espiroquetas y bacilos móviles cuando habían dientes presentes en el mismo maxilar y cuando habían bolsas presentes con microbiota patógena.<sup>76</sup>

Se observó estudios asociados a identificar las características microbiológicas como también mayor numero y proporción de bacterias anaerobias gram negativos alrededor de los implantes con signos clínicos de periimplantitis. Estos estudios encontraron una elevada prevalencia de patógenos asociados a periodontitis que incluyen numerosos miembros de las especies del complejo rojo como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*; y al complejo anaranjado especies como *Fusobacterium*. y *Prevotella intermedia* como los definió Socransky.

La presencia del agregatibacter estuvo también reportada en lugares en sitios de periimplantitis. Un grupo de estudios reportaron también que se encuentran asociados entre la presencia de estafilococos aureus, bacilos entéricos y levaduras como *Cándida albicans* en periimplantitis no encontrados en situaciones normales de periodontitis.<sup>76</sup>

### **2.5.2. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS**

Hoy el remplazo de los dientes perdidos con reconstrucciones ancladas en implantes dento-óseos es una opción estándar de tratamiento. Los implantes dentales tienen un alto grado de éxito en general, y los resultados podrían mantenerse por muchos años. Sin embargo las condiciones patológicas de los tejidos peri-implantarios podrían poner a los implantes y reconstrucciones en riesgo y potencialmente afectar la salud del paciente. (Berglundh et al. 2002, Pjetursson et al. 2004).<sup>76</sup>

El fracaso de implantes podría ser clasificado como temprano, si esto ocurre antes de ser rehabilitado el implante y tardío, si es a consecuencia de la función del implante.

El termino peri-implantitis fue introducido hace más de 2 décadas (Levignac 1965, Mombelli et al. 1987) que describe la condición patológica de la infección alrededor de los implantes. En el primer workshop de periodoncia en Europa en 1993 fue aceptado que este nombre debería ser usado por un proceso inflamatorio destructivo alrededor de implantes oseointegrados en función, con formación de bolsas peri-implantarias y perdida de soporte óseo por presencia de agentes patógenos (Albrektsson & Isidor 1994).<sup>76</sup>

Los signos clínicos típicos y síntomas de peri-implantitis y mucositis peri-implantaria son descritos en reportes preparados previamente en el workshop de periodoncia (Mombelli 1994, 1999b, Zitzmann & Berglundh 2008).

Clínicamente, la inflamación de los tejidos dan un sangrado después del sondaje con un instrumento de bola, y este podría supurar por la bolsa. Se caracteriza por hinchazón y eritema de los tejidos marginales que puede o no ser manifestada, y este usualmente no duele.

La enfermedad peri-implantaria se manifiesta de 2 formas clínicas.<sup>76</sup>

- La mucositis.- es un proceso inflamatorio que se distingue cuando existe ausencia de pérdida ósea por ser un estado reversible muy similar a la gingivitis.
- La peri-implantitis.- se define como un proceso inflamatorio de los tejidos alrededor de un implante oseointegrado en función que se traduce en pérdida de hueso de soporte. La pérdida ósea asociada a la peri-implantitis es típica de patrón circunferencial o en forma de "platillo", en comparación con la pérdida de hueso periodontal, que se localiza a un lado. El otro hallazgo interesante con la pérdida de hueso alrededor del implante, en comparación con la pérdida de hueso alrededor de los dientes naturales, es que la forma de los defectos óseos parece estar influida por la forma macroscópica del implante.

Las características de la superficie del implante también puede influir en la forma del defecto óseo. Los implantes con revestimiento tiene características en la superficie que puede albergar y perpetuar infecciones, que causan la pérdida de hueso en una dirección vertical. Los implantes con peri-implantitis puede permanecer estable (sin movilidad) hasta que la osteointegración se pierde por completo, independientemente de la cantidad o la gravedad de la inflamación, sangrado y profundidad de la bolsa.<sup>76</sup>

Hay amplia evidencia para apoyar la relación de la placa bacteriana a las enfermedades peri-implante, de forma similar a la relación causa-efecto entre la placa bacteriana y la enfermedad periodontal.

Los implantes dentales con sondaje y profundidad de más de 6 mm se han asociado con un mayor porcentaje de microorganismos anaerobios, bacterias gram-negativas. Los patógenos identificados son similares a los encontrados en sitios de la enfermedad periodontal. El análisis con sonda de ADN identificaron niveles moderados de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides* (*Prevotella*) *intermedius*, y *Bacteroides* (*Porphyromonas*) *gingivalis* en el sitio de

defecto del implante. Se sugiere que los tejidos peri-implantarios se comportan de manera muy similar a los tejidos periodontales y que las lesiones peri-implantarias deben ser consideradas como infecciones específicas del lugar, que albergar un gran número de patógenos periodontales, principalmente bacilos Gram-negativos anaerobios. Danser y colaboradores evaluaron 20 pacientes desdentados de implantes con antecedentes de enfermedad periodontal (de las razones para la extracción de los dientes que quedan, la movilidad extrema). El examen clínico y microbiológico reveló tejido sano alrededor del implante con una media de profundidad de sondaje del implante de 3,6mm y una composición saludable de las bacterias. Los resultados indican que cuando los dientes periodontalmente enfermos se extraen antes de la terapia con implantes, la posterior formación de microbiota peri-implantaria están compuestos de bacterias asociadas con la salud periodontal o gingivitis. Este hallazgo sugiere fuertemente que la eliminación de patógenos periodontales en el medio ambiente subgingival por la terapia periodontal o extracción de dientes enfermos tienen un efecto beneficioso sobre la microflora alrededor de los implantes.<sup>76</sup>

## **2.6. DIAGNOSTICO PROTESICO**

### **2.6.1. CRITERIOS PARA LA ELECCIÓN DE PROTESIS ATORNILLADA O CEMENTADA**

La utilización de implantes en el soporte de restauraciones protésicas, en pacientes edéntulos parciales y unitarios, crea varias preguntas con relación a los materiales y a las técnicas a ser utilizadas, Una de las preguntas está relacionada al mecanismo utilizado para retener la restauración sobre el intermediario: cementado o atornillado.<sup>77</sup>

La utilización de prótesis retenidas por tornillos tiene una historia muy bien documentada de éxito en el edentulismo total.

A pesar de que la opción de escoger entre prótesis implanto-soportadas cementadas o atornilladas esta muchas veces asociada a la preferencia personal del odontólogo, existen algunos aspectos importantes que deben ser tomados en consideración en esa decisión: adaptación marginal, retención, oclusión, estética, instalación/cementado, reevaluación y reversibilidad del caso, y, longevidad (fractura de materiales restauradores y fatiga de los componentes protésicos).<sup>77</sup>

#### Adaptación marginal

Las inexactitudes acumuladas durante la confección dela restauración son innumerables, principalmente durante el procedimiento de las impresiones lo que dificulta la previsibilidad de yuxtaposición.

Estudios muestran la desadaptación de aproximadamente 49,1µm para las prótesis cementadas y de aproximadamente 16,5µm para las atornilladas después de la instalación. Pero, la desadaptación marginal que ocurre en la interface pilar/corona de las prótesis atornilladas es perjudicada por la ausencia del sellado promovido por el Cemento.<sup>77</sup>

#### Pasividad del asentamiento

Cuando la instalación de una restauración implantosoportada es realizada sin que haya formación de tensiones al implante o que las tensiones formadas no superen el nivel de tolerancia fisiológica, se dice que fue alcanzada una adaptación pasiva. Una adaptación total pasiva es prácticamente imposible de conseguirse, ya que los pasos utilizados para la confección de una restauración posibilitan la aparición de distorsiones estructurales y como consecuencia la desadaptación de las piezas.<sup>77</sup>

En los casos de prótesis atornilladas este hecho es todavía más grave, por no haber espacios entre la superestructura y los pilares existiendo un contacto metal con metal que aumenta la posibilidad de generar tensiones. Siendo así, las tensiones provocadas durante el apretamiento de los tornillos de fijación en



las prótesis atornilladas, no presentes en las cementadas, posibilitando un asentamiento más pasivo de estas restauraciones sobre los implantes.

Lo que se percibe es que, el atornillar las prótesis al mismo tiempo que disminuye la desadaptación marginal también provoca una formación de tensiones las cuales pueden causar desde pérdidas de componentes protésicos hasta una pérdida ósea al alrededor del implante.<sup>77</sup>

#### Colonización bacteriana

El grado de desadaptación de la prótesis sobre el pilar posibilita la formación de condiciones ambientales ideales para la colonización bacteriana.

La desadaptación marginal de las prótesis cementadas es parcialmente compensada por la presencia del cemento en la interface corona/pilar lo que no ocurre en las prótesis atornilladas, que a pesar de presentar una mejor adaptación marginal, no poseen una película de cemento sellando el espacio formado entre la restauración y el abutment.

Las prótesis cementadas en lo referente a la solubilidad del cemento, que al ser disuelto forma un espacio propicio para la colonización bacteriana.<sup>77</sup>

#### Retención

Los principios de retención y estabilidad utilizados para la prótesis fija convencional son igualmente aplicables a las prótesis implanto-soportadas cementadas. Para algunos autores, la retención de las prótesis implantosoportadas esta aumentada en aproximadamente 3 veces cuando es comparada con las prótesis fijas convencionales sobre dientes naturales por el hecho de que los fabricantes producen pilares con aproximadamente 6° de convergencia.

En los casos de espacio intermaxilar reducido, las prótesis atornilladas están mejor indicadas por no exigir grandes alturas para los abutments.<sup>77</sup>

## Oclusión

El hecho de que las prótesis cementadas posean superficies oclusales integrales permite que las fuerzas masticatorias sean direccionadas axialmente a los implantes con mayor facilidad. Esto es difícil de ser alcanzado en las prótesis atornilladas por el hecho de que el orificio de acceso al tornillo ocupa aproximadamente de 50 a 60% de la mesa oclusal de los dientes necesitando de restauraciones que muchas veces, no son las apropiadas por no resistir al desgaste.<sup>77</sup>

La rehabilitación antero-superior con prótesis implanto-soportadas atornilladas ocasiona perjuicios a la guía anterior, debido a la presencia de irregularidades en la superficie palatina.

Siendo así, muchos autores propusieron técnicas con los más variados tipos de materiales para el sellado de estos orificios, pero ninguno se compara al desempeño conseguido con las superficies intactas de porcelana.<sup>77</sup>

## Estética

Para la mayoría de los autores una de las principales ventajas de las prótesis cementadas es la integridad de las superficies oclusales, incisal, vestibular y palatina, ya que los orificios de acceso al tornillo no existen, permitiendo así una elaboración de trabajos altamente estéticos por parte de los técnicos de laboratorio.

Otro beneficio de las prótesis cementadas es la posibilidad de adaptación de la forma de la corona, del perfil de emergencia y del posicionamiento de las líneas terminales de acuerdo con la anatomía de los márgenes gingivales.<sup>77</sup>

La preferencia de los odontólogos por las prótesis atornilladas es la facilidad y seguridad de recuperación de las estas. Siendo así, algunos autores propusieron el sellado del orificio utilizando las más variadas técnicas y materiales siempre con el objetivo de resolver los problemas relacionados a la estética para disminuir el color grisáceo pero no se logró eliminar por completo.<sup>77</sup>

### Instalación/cementación

Las principales preocupaciones durante la instalación de las prótesis retenidas por tornillo están relacionadas con la adaptación precisa entre la interface infraestructura/ implante que puede ser fácilmente verificada a través de un examen radiográfico.

En las restauraciones retenidas por cemento es necesario además del examen radiográfico, prestar atención con el exceso de cemento, de difícil remoción, que se deposita dentro del surco gingival, pues su permanencia es crítica para la salud del periimplante, pudiendo causar desde inflamación hasta la pérdida ósea perimplantar.<sup>77</sup>

### Reevaluación y Reversibilidad del caso

La gran ventaja de las prótesis atornilladas está en el hecho de que la restauración puede ser retirada de la boca en cualquier momento, dándole a este sistema de retención la característica de reversibilidad siendo así la mejor indicación para los casos de rehabilitaciones bucales extensas y/o con presencia de cantilever.

Además facilita los procedimientos de mantenimiento del trabajo, como la evaluación de la salud periimplantar, apretamiento y/o substitución de los componentes protésicos y profixalis profunda en el consultorio que es de importancia fundamental principalmente en aquellos pacientes ancianos con dificultad de higienizar.<sup>77</sup>

### Longevidad (fractura de la cerámica y fatiga de los componentes protésicos)

En las prótesis atornilladas la presencia de los orificios de acceso al tornillo son un factor debilitante para el material restaurador.

La ausencia de orificios oclusales y el asentamiento pasivo de la infraestructura vuelven a las restauraciones cementadas menos propicias a las fracturas.<sup>77</sup>

Una consideración importante que se debe evaluar es, entre la fractura y la posibilidad de aflojamiento de los tornillos de los pilares de conexión de las prótesis atornilladas que generalmente ocurren externamente al implante, a

diferencia de las cementadas que en la mayoría de los casos, se fracturan dentro del implante donde su remoción es casi imposible.<sup>77</sup>

### **3. PRESENTACION DE CASO CLINICO**

El planteamiento de un tratamiento dental mediante el uso de implantes incluye un buen diagnóstico previo.

El diagnóstico se basa como en todo tratamiento dental en obtener la filiación del paciente y una correcta historia clínica general y dental.

#### **3.1 . Historia clínica**

##### **A. ANAMNESIS**

###### **FILIACIÓN:**

- Nombre: L.H.M.O
- Edad: 62 años
- SEXO: Masculino.
- PROCEDENCIA: Lima
- DOMICILIO: Miraflores
- GRADO INSTRUCCIÓN: Superior
- OCUPACIÓN: Militar jubilado

**MOTVO DE CONSULTA:** “Me urge cambiarme los dientes de adelante”

**ANTECEDENTES MEDICOS:** Paciente no refiere enfermedad alguna y no toma medicación actualmente.

## ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Alergia      (   )      Hepatitis                      (   )      Enf. Sanguínea  
                  (   )  
 Anemia      (   )      Sífilis                      (   )      Enf. Renal              (   )  
 Diabetes    (   )      Enf. Cardiovascular      (   )      Inter. Quirúrgica      (   )  
 TBC            (   )      Enf. Gastrointestinal      (   )      Enf.      Neurológica  
                  (   )  
 Epilepsia    (   )      Enf. Hepática                      (   )      Artritis  
                  (   )  
 VIH-SIDA    (   )      Malformaciones congénitas      (   )      Otros  
 ( )

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS: Portador de prótesis fijas desde hace 30 años

INTERPRETACIÓN Y RESUMEN: paciente de      años. No presenta antecedentes médicos que puedan afectar el tratamiento odontológico y no tiene riesgo aparente al tratamiento odontológico

## II. EXAMEN CLÍNICO GENERAL

Exploración oral y facial

La exploración facial es importante, debemos observar simetrías, estudio de los labios y línea de sonrisa del paciente.

La inspección intraoral se basa en:

- El estudio de los rebordes alveolares desdentados, observamos su tamaño y morfología.
- Estudio de los dientes remanentes, ver su estado periodontal y decidir si son tributarios de ser conservados o no.

- Estudio de las encías, su grado de queratinización, textura, color, presencia de tumoraciones, presencia de frenillos.
- Estudio del vestíbulo oral, lengua y suelo de la boca.

### Palpación

Es muy importante la palpación de los rebordes alveolares, observaremos el grosor de los mismos, ello nos dará idea de la amplitud de los implantes que tenemos que colocar si es posible.

La palpación de los rebordes alveolares nos dice si hay presencia de fibrosis gingivales, si las encías son fijas o movibles (muy típico de las fibrosis).

Igualmente debemos hacer un estudio de la ATM palpando los movimientos condilares al mover la mandíbula.

### Exploración dentaria

Buscar toda la patología dentaria presente, valorar su conservación o no.

Igualmente valorar las prótesis antiguas que lleva el paciente. También es muy importante el estudio del desgaste dentario para saber si estamos ante un paciente bruxista.

## 1. FÍSICO GENERAL (*ver fig. 4-5*)

- Apreciación General: ABEG, ABEO, ABEN, ABEH.
- Facies: No característica.
- Grado de colaboración: Receptivo, Filosófico
- Peso y Talla:
- Peso: 65 kg.      Talla: 1.75m.
- Funciones Vitales:
- PA: 12/8 mmHg      Resp.: 65 resp. X min. T°: 37.5
- Pulso: 18min
- Piel y Anexos: Piel clara, depresible, algo brillante, pliegues propios de la vejez y cabellos lacios y delgados y bien distribuidos.

- Tejido celular subcutaneo: bien distribuidos

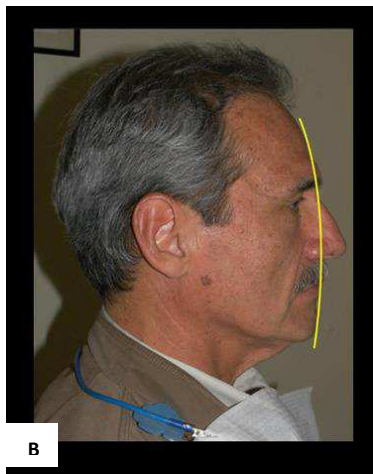
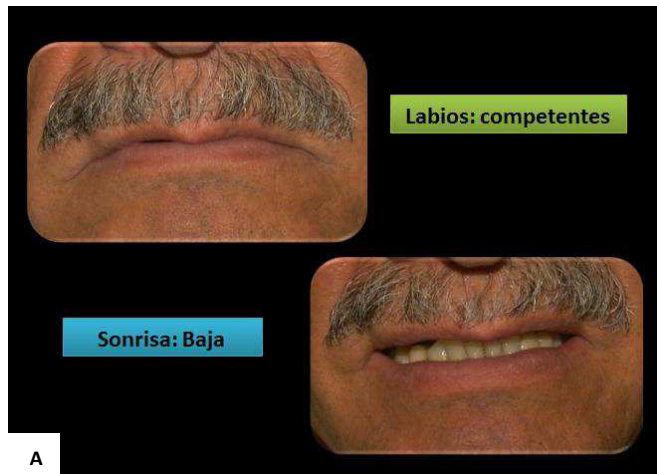
## 2. FÍSICO LOCAL O REGIONAL

- Cráneo: Dolicocéfalo
- Cara: Dolicofacial
- Simetría Facial: Asimétrico
- Tercios: Tercio inferior desproporcionado
- ATM: sin alteración
- Perfil: Cóncavo
- Labios: Competentes
- Sonrisa: Baja



*Fig. 4A. Muestra la evaluación asimétrica en el tercio inferior derecho, frente amplia, párpados caídos.*

*4B. evaluación clínica extraoral, forma del cráneo braquicéfalo, forma de la cara dolicofacial*

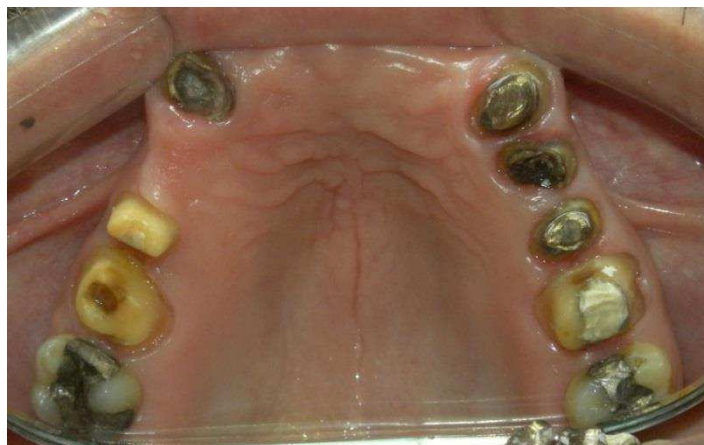


*Fig. 5A. nivel de sonrisa baja, incompetencia labial.*

*5B. evaluación de perfil convexo*

### 3. EXAMEN ESTOMATOLOGICO

*Maxilar Superior: (ver fig.6)*



*Fig. 6 fotografía intraoral del max. Sup.*



- No Presenta anormalidad en cuanto al forma
- Encía/Reborde: presenta ligera inflamación en la pza. 1.3
- Paladar: poco profundo, presenta rugosidades, presenta una ligera fisura en el paladar duro y presenta un paladar blando sin alteración
- Rebordes: ligeramente reabosorbidos
- Rafe medio y fóbeas palatinas : No visibles
- Arcada dentaria: Cuadrada, asimétrica.
- Arco oclusal: Giroversión pza. 1.4, pza. 2.3 mesializada
- Dentición: Permanente incompleta.
- Caries: pza. 1.4, 1.6, 2.3, 2.6.
- Ausencia de piezas: 1.1, 1.2, 2.1, 2.2, 2.4
- Tratamiento Odontológico: Restauraciones: pzas. 1.7, 2.7  
Espigos colados: pzas. 1.3, 1.5

*Maxilar Inferior (ver fig.7)*



*Fig. 7 fotografía intraoral del max. inf.*

- Frenillo: Base corta, inserción mediana.
- Carúnculas sublinguales: visibles.
- Vénulas sublinguales: Visibles.
- Lesiones mucosas, linguales: No presenta.
- Piso de boca: sin alteraciones
- Reborde residual : reabsorbido

- Encía: Rosada, presenta ligera inflamación en las pzas. 3.5, 3.7
- Arcada dentaria: Ovalada, simétrica.
- Arco oclusal : regular y simétrico
- Dentición: Permanente Incompleta.
- Facetas de desgaste: pzas. 3.1, 3.2, 4.1, 4.2, 4.3
- Caries: pza. 3.4, 3.7, 4.5, 4.7.
- Ausencia de piezas: 3.5, 3.6, 3.7, 4.5, 4.6.
- Tratamiento Odontológico: Restauraciones: pza. 3.8

*FRONTAL (ver fig. 8)*



*Fig. 8 fotografía intraoral de un plano frontal*

- Línea media: no presenta
- Frenillos: en la arcada superior inserción alta y en la arcada inferior inserción baja
- Contorno gingival: irregular en las dos arcadas
- Encía marginal: es gruesa en la arcada superior e inferior, no presenta inflamación
- Encía adherida: es amplia y gruesa en la arcada superior e inferior, no presenta inflamación
- Eje dentario axial: presenta ligera lingualización pza. 3.7
- Plano oclusal: alterado, presenta una inclinación hacia la derecha y una extrusión del sector anteroinferior

## INTRAORAL

### LATERAL DERECHA (ver fig. 9)

- Frenillos : en la arcada superior inserción alta y en la arcada inferior inserción baja
- Contorno Gingival : irregular en las dos arcadas



*Fig. 9 fotografía intraoral lateral derecha*

- Encía : Biotipo I en el maxilar superior e inferior
  - Marginal: es gruesa en la arcada superior e inferior, no presenta inflamación.
  - Adherida: es amplia y gruesa en la arcada superior e inferior, no presenta inflamación.
- Relación Molar: no presenta.
- Relación Canina: no presenta.
- Eje Dentario Axial : Conservado
- Plano Oclusal: alterado por la ausencia de piezas, colapso anterior.
- Esquema Oclusal : no presenta por falta de contacto oclusal
  - Overjet : no presenta                      Overbite: no presenta
- Restauraciones: espigos 1.3, 1.5

*LATERAL IZQUIERDA (ver fig. 10)*

- Frenillos : en la arcada superior inserción alta y en la arcada inferior inserción baja
- Contorno Gingival : irregular en las dos arcadas
- Encía : Biotipo I en el maxilar superior e inferior



*Fig. 10 fotografía intraoral lado izquierdo*

Encía Marginal: es gruesa en la arcada superior e inferior, no presenta inflamación.

Adherida: es amplia y gruesa en la arcada superior e inferior, no presenta inflamación.

- Relación Molar : no presenta
- Relación Canina : no presenta
- Eje Dentario Axial : Conservado
- Plano Oclusal : alterado por ausencia de piezas, colapso anterior
- Esquema Oclusal : no presenta por falta de contacto oclusal
- Overjet: no presenta.
- Overbite: no presenta
- Restauraciones: amalgama en pieza 3.8

## ODONTOGRAMA

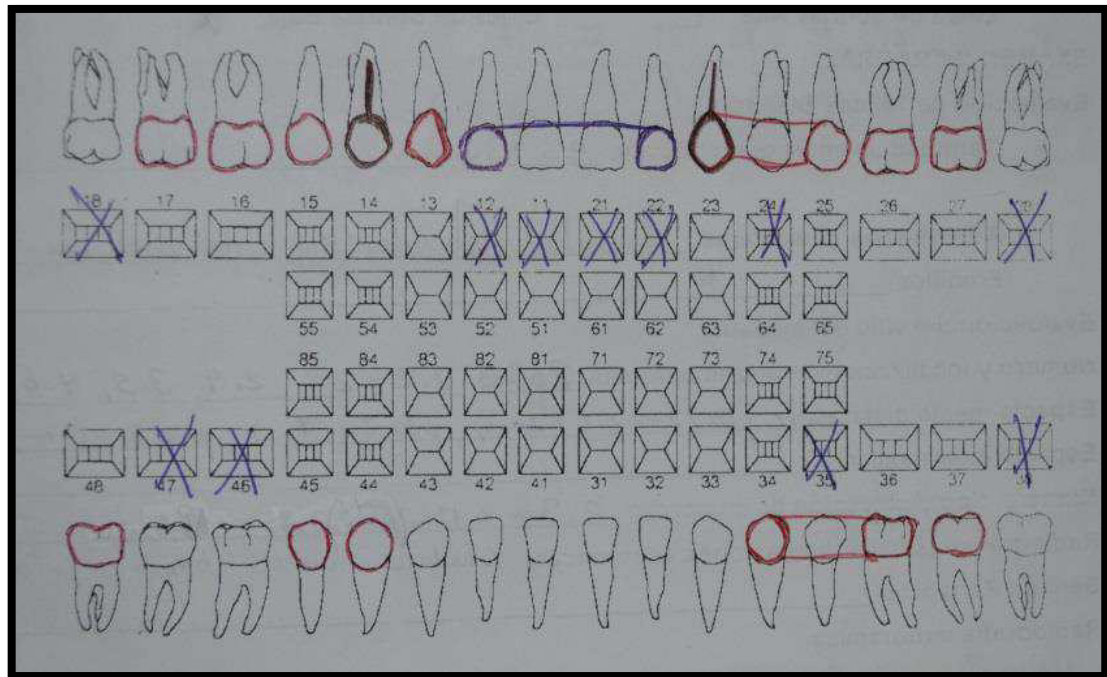


Fig. 11 odontograma

## INDICE DE PLACA OLERY

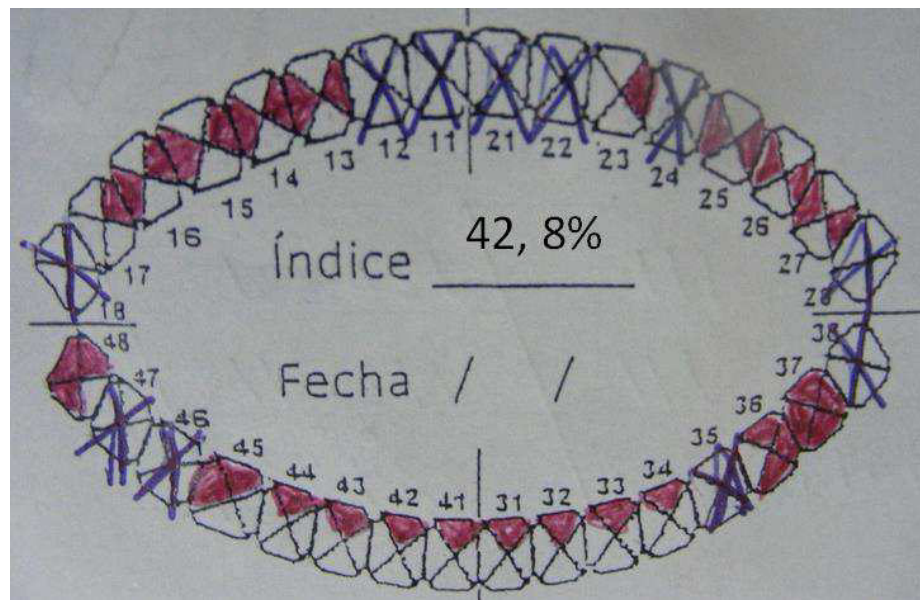


Fig. 12 grafico del Índice de placa blanda muestra un porcentaje de un 42.8%



# PERIODONTOGRAMA

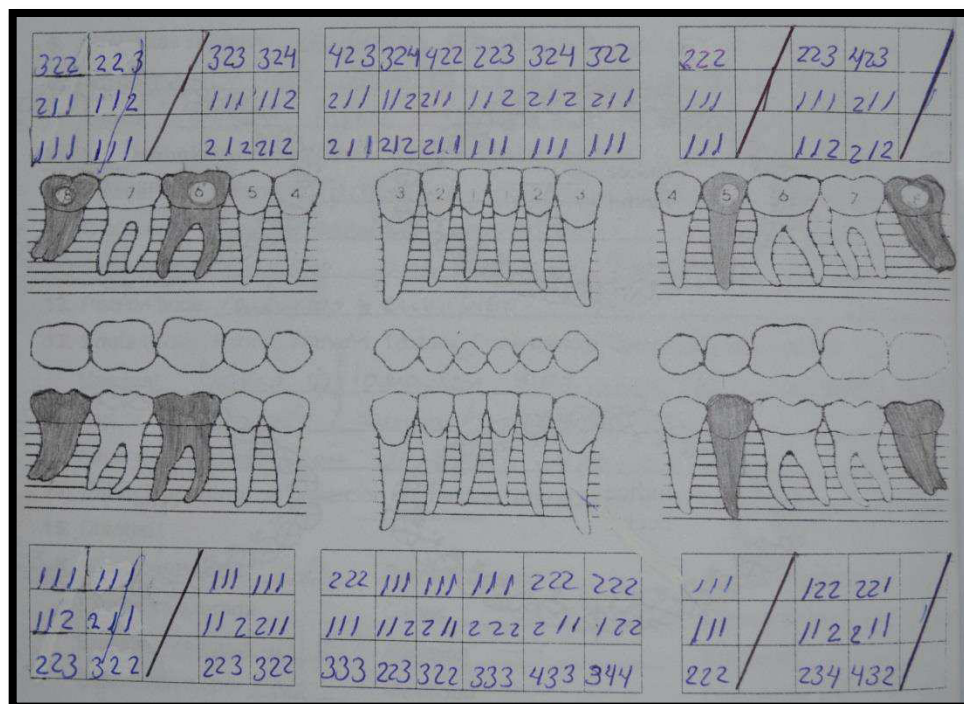
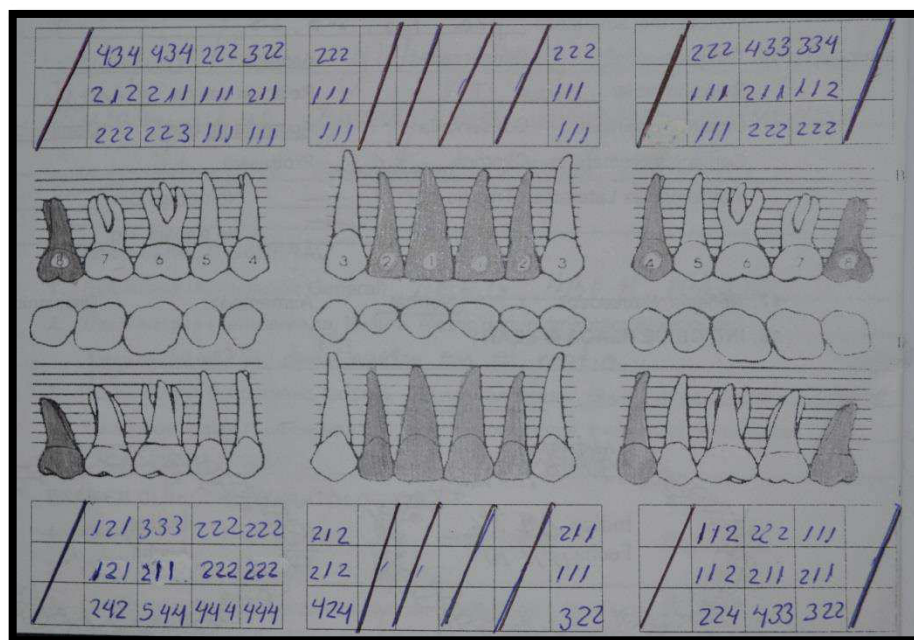


Fig. 13 periodontograma, se observa medidas de margen Gingival, Profundidad de bolsa y nivel de encía adherida

## B. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

### *Modelos de estudio*



*Fig. 14 Imagen muestra modelos de estudio encerados, articulados con registro de arco facial.*

## ESTUDIO RADIOGRAFICO

Es quizás el más importante de todos ya que obtenemos una visión del hueso disponible.

Podemos usar diferentes técnicas para hacer el estudio radiológico.

En la mayoría de los casos la técnica puede ser un TAC (tomografía axial computarizada), en el que podemos ver todos los maxilares al completo en cualquier plano, es decir podemos ver los rebordes óseos tanto en sentido vestibulolingual como en sentido craneocaudal.

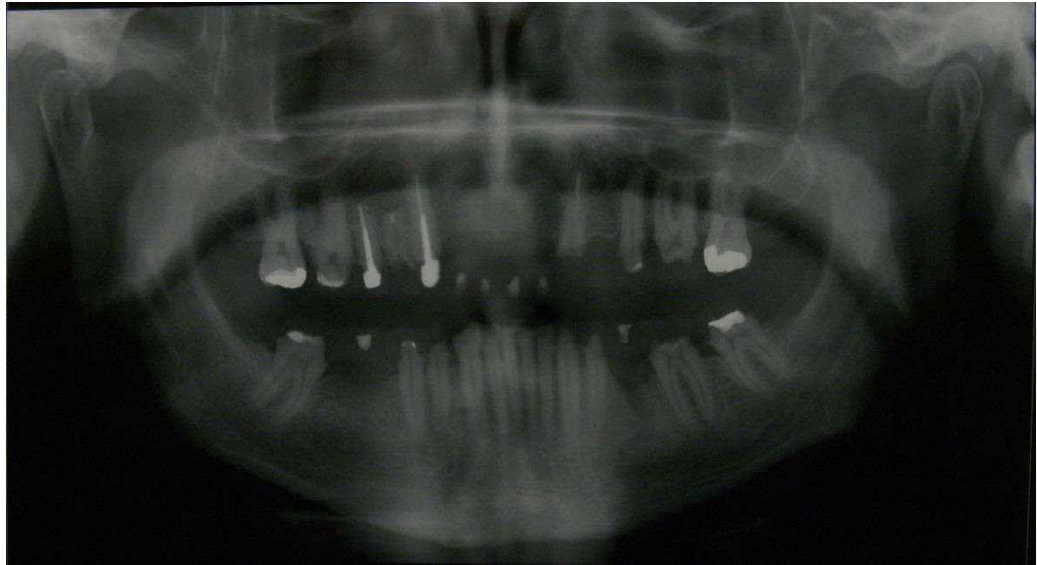
Con el TAC también podemos obtener una imagen tridimensional de las estructuras óseas, con él podemos estudiar la altura y anchura ósea, el grado de reabsorción e incluso la calidad ósea.

El TAC es importante para definir con máxima exactitud la localización de estructuras anatómicas importantes que pueden estar relacionadas con la colocación de implantes, nos referimos fundamentalmente al conducto dentario, orificio mentoniano y senos maxilares.

Aplicando la plantilla radiológica sobre la radiografía o el TAC podemos obtener información de la longitud del implante que podemos colocar en cada zona.

Observamos como el implante A no llega al conducto dentario y en cambio la longitud del implante B podría lesionar al dentario inferior.

### *Radiografía Panorámica*



*Fig. 15 Radiografía panorámica.*

- Marcada reabsorción del reborde alveolar en zona antero superior.
- Leve reabsorción del reborde alveolar en zonas edéntulas del maxilar inferior.
- Edéntulo parcial superior e inferior
- Pieza 1.6 con cemento base.
- Pieza 1.7 obturación de amalgama ocluso mesial.
- Pieza 2.5 obturación de resina ocluso distal
- Pieza 2.7 obturación de amalgama ocluso mesial
- Pieza 3.7 obturación de amalgama en muñón coronario
- Pieza 4.5 obturación de amalgama mesio distal



- Pieza 4.8 con cemento base
- Obturación de conductos radiculares de piezas 1.5, 1.4, 1.3, 2.3.  
Obturación parcial pza. 2.3
- Espigo metálico corono radicular en piezas 1.3, 1.5.
- Lesión de caries dental recidivante en piezas 1.3 y 4.7
- Pieza 1.4 remantes radiculares, marcada perdida ósea mesial y distal
- Lesión periapical en pieza 1.4
- Pieza 3.7 y 4.7 en posición mesio angular
- Facetas de desgaste hasta dentina en pzas. antero inferiores
- Estructuras anatómicas normales.

#### C. DIAGNOSTICO

##### DEL ESTADO GENERAL

Paciente de 62años de edad de sexo masculino con aparente buen estado general.

##### DEL ESTADO ESTOMATOLÓGICO

- Lesiones cariosas multiples
- Edéntulo parcial superior clase III de kennedy modificación 2
- Edéntulo parcial inferior clase III de kennedy modificación 1
- Desorden funcional oclusal con dolor de los músculos masetero y temporal (palpación), durante la masticación (ocasionalmente)
- Bruxismo

##### DEL ESTADO PERIODONTAL

1. Gingivitis asociada a placa con factores locales contribuyentes
2. Condiciones y deformidades de desarrolladas o Adquiridas:
  - a. Deformidades mucogingivales alrededor del diente

- Recesión gingival generalizada Miller I
- Pérdida papilar
- Disminución de EH
  - b. Deformidades mucogingivales alrededor del espacio edéntulo
- Alteración morfológica del reborde (Seibert clase III leve en max. Inf – seiber clase I leve en max sup.).
  - c. Trauma oclusal secundario.

#### D. PLAN DE TRATAMIENTO

##### Fase 1

- Educación y motivación del paciente
- Fisioterapia Oral Control de P.B.
- I.H.O O LEARY
- Profilaxis maxilar superior e inferior
- Interconsulta:

Oclusión: Recuperación y aumento de D.V.

Estabilización de la oclusión: prótesis fija provisional superior e inferior, ajuste oclusal.

Cirugía: Exodoncia de pieza 1.4

Endodoncia: pzas. 2.5, 3.6, 3.7, 4.8 y retratamiento pza. 2.3

Operatoria: pzas. 1.3, 1.5, 1.6, 4.8

Prostodoncia: Prótesis Fija

##### Fase 2

- Recuperación de espacio biológico pza. 1.4, 1.5, 2.3

- Colocación de implantes pza 1.1 ,1.2, 2.2, 2.4, 3.5,4.6,4.7
- Colocación de implantes dentales con tecnica de osteotomo y rog
- Colocación de cicatrizadores

### Fase 3

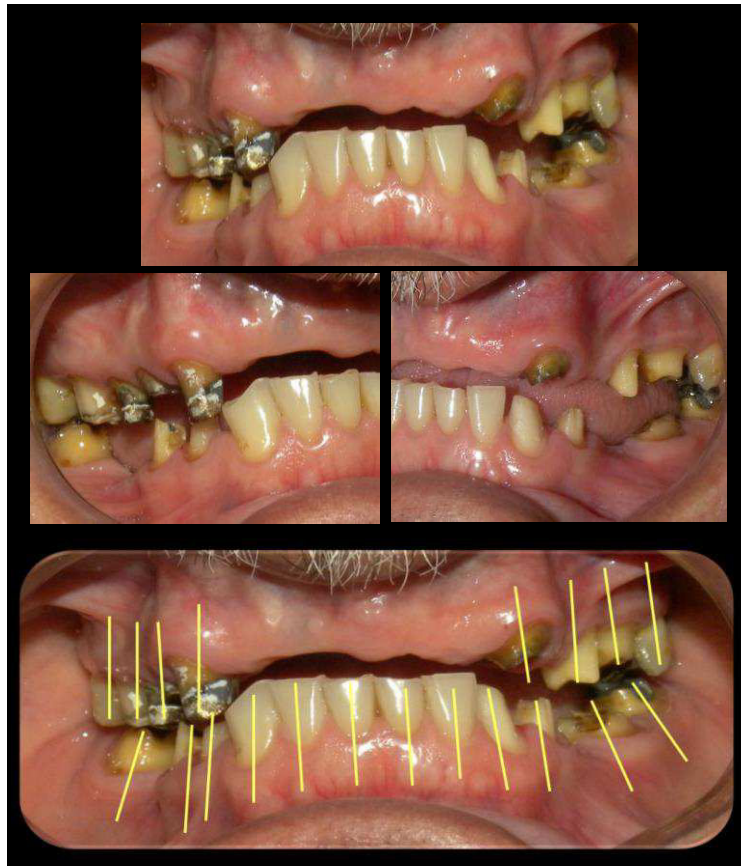
- Control radiográfico de los implantes dentales
- Control de higiene oral

### E. TRATAMIENTO REALIZADO

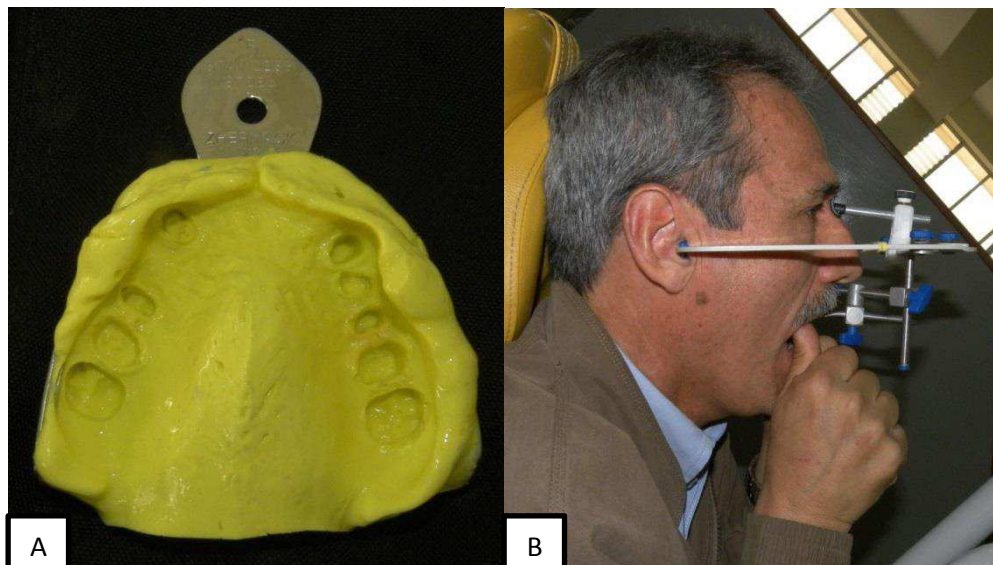
Para iniciar la evaluación intraoral se retiraron las protesis fijas, coronas que se desprendieron con sus respectivos pernos colados, este procedimiento ayudo a realizar la evaluación de las piezas dentarias de forma individual y grupal. (ver fig.16)



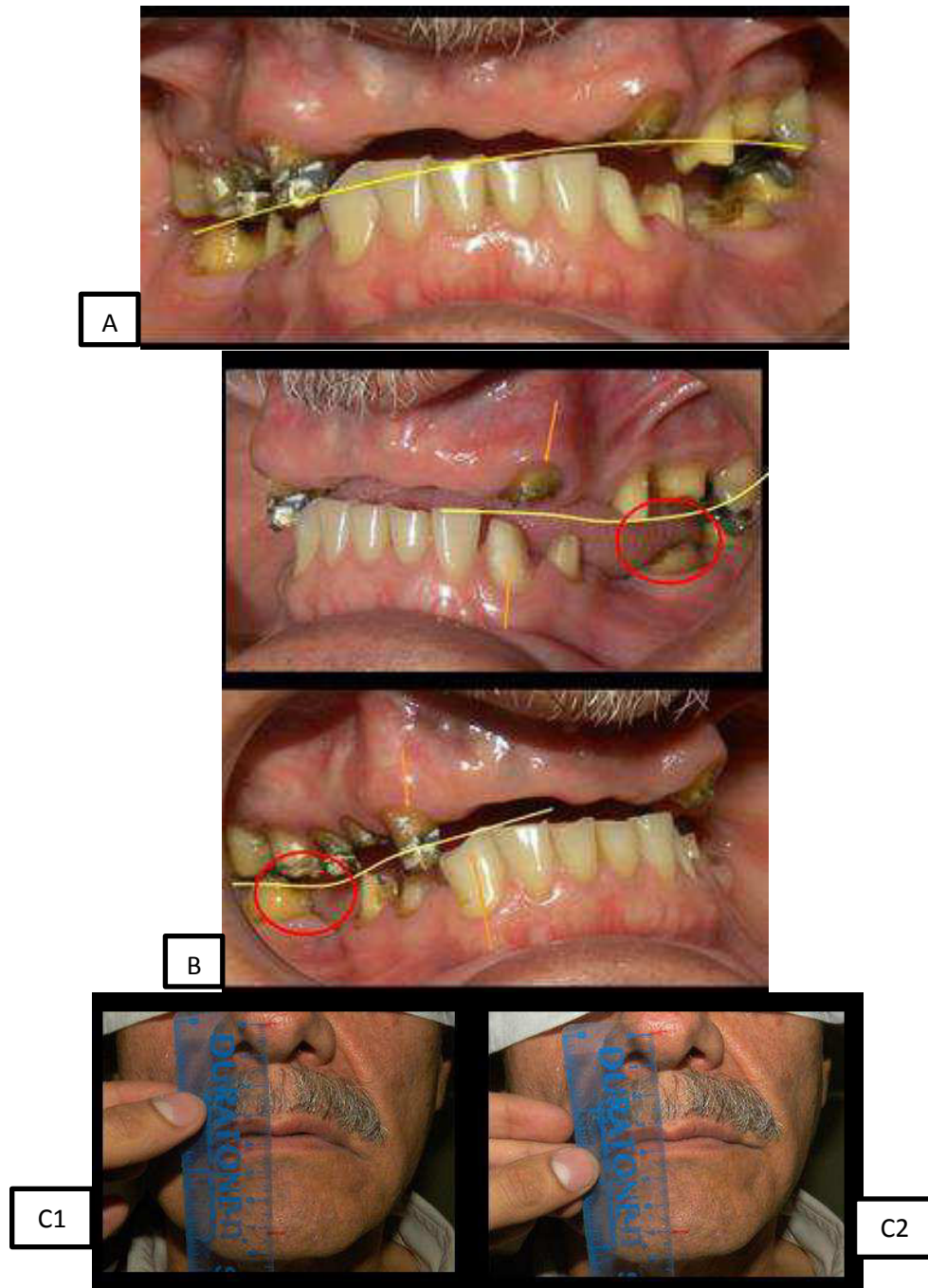
*Fig. 16 la imagen muestra las PPF, coronas y pernos colados en malas condiciones*



*Fig.17.imagen muestra la evaluación individual de cada pza. dentaria y grupal. Esta evaluación ayudara a valorar no solo el pronóstico si no las posibilidades de tratamiento a desarrollar.*

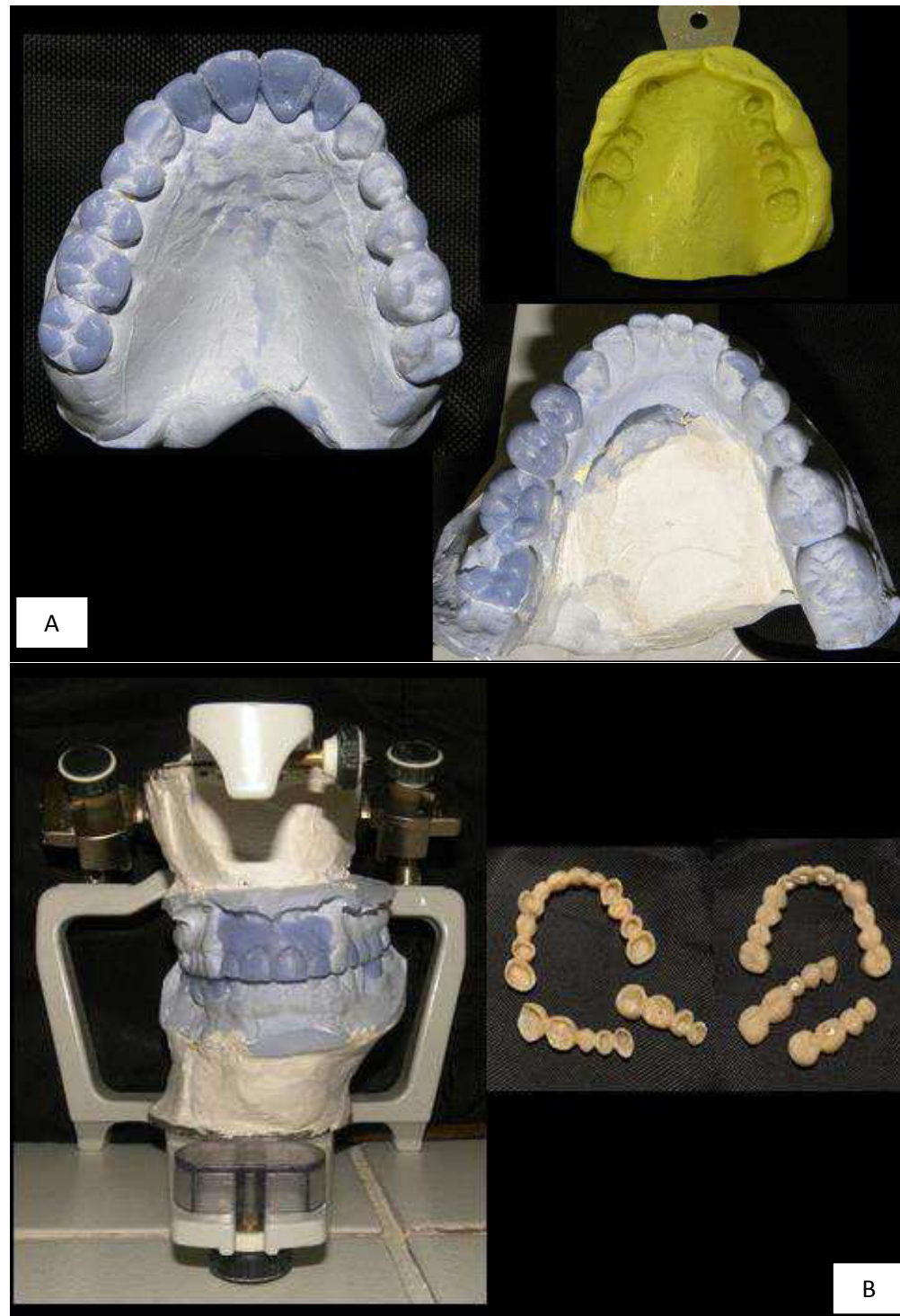


*Fig. 18 impresiones de diagnóstico con alginato. 18B. registro de mordida con arco facial.*



*Fig. 19A evaluación de plano oclusal alterado, inclinación hacia el lado derecho, extrusión del sector anteroinferior. 19B. ausencia de overjet y overbite por ausencia de pzas. Dentarias, colapso de plano oclusal anterior. 19C1 evaluación de la dimensión vertical postural 65mm. 19C2 dimension vertical oclusal 63mm*





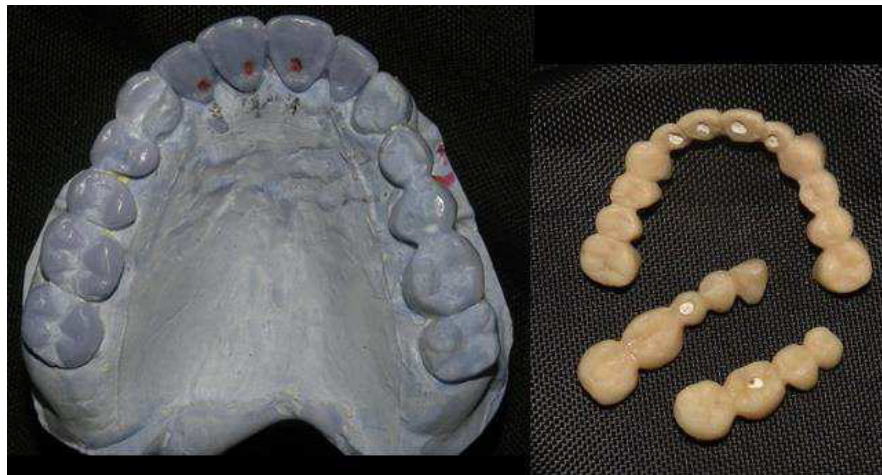
*Fig. 20A se muestra fotografía de modelos de estudio encerados, tomando en consideración las medidas de la dimensión vertical de la fig. 19..*

*20B la imagen de los modelos en articulador muestran una dimensión vertical, plano oclusal anterior y posterior ideales, también se observan los provisionales confeccionados en acrílico.*



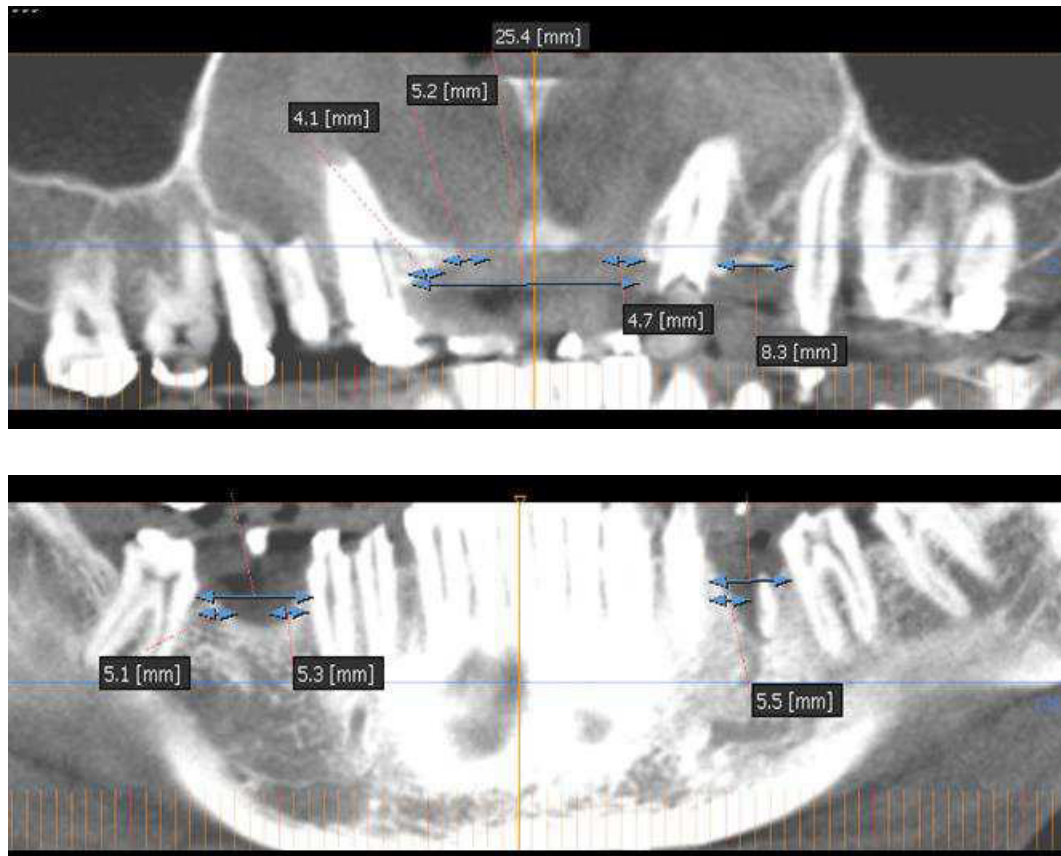
*Fig. 21A fotografías con los provisionales cementados y posteriores controles de la oclusión*

*21B fotografía que evalúa la dimensión vertical antes y después de la colocación del provisional, se observa notoriamente el aumento de la dimensión vertical y mejoría del perfil.*



*Fig. 22 preparación de la guía tomografica. En los modelos de estudio se marcan con puntos rojos la posible ubicación de los implantes dentales.*

*En los provisionales de acrílico se toman en cuenta las distancias ya marcadas en los modelos de estudio y se reemplazaran con gutapercha en los provisionales.*



*Fig. 23 Cortes Tomografico, vistas panorámicas. Se observa las distancias consideradas para cada implante tomando en consideración las pzas. Dentarias adyacentes.*



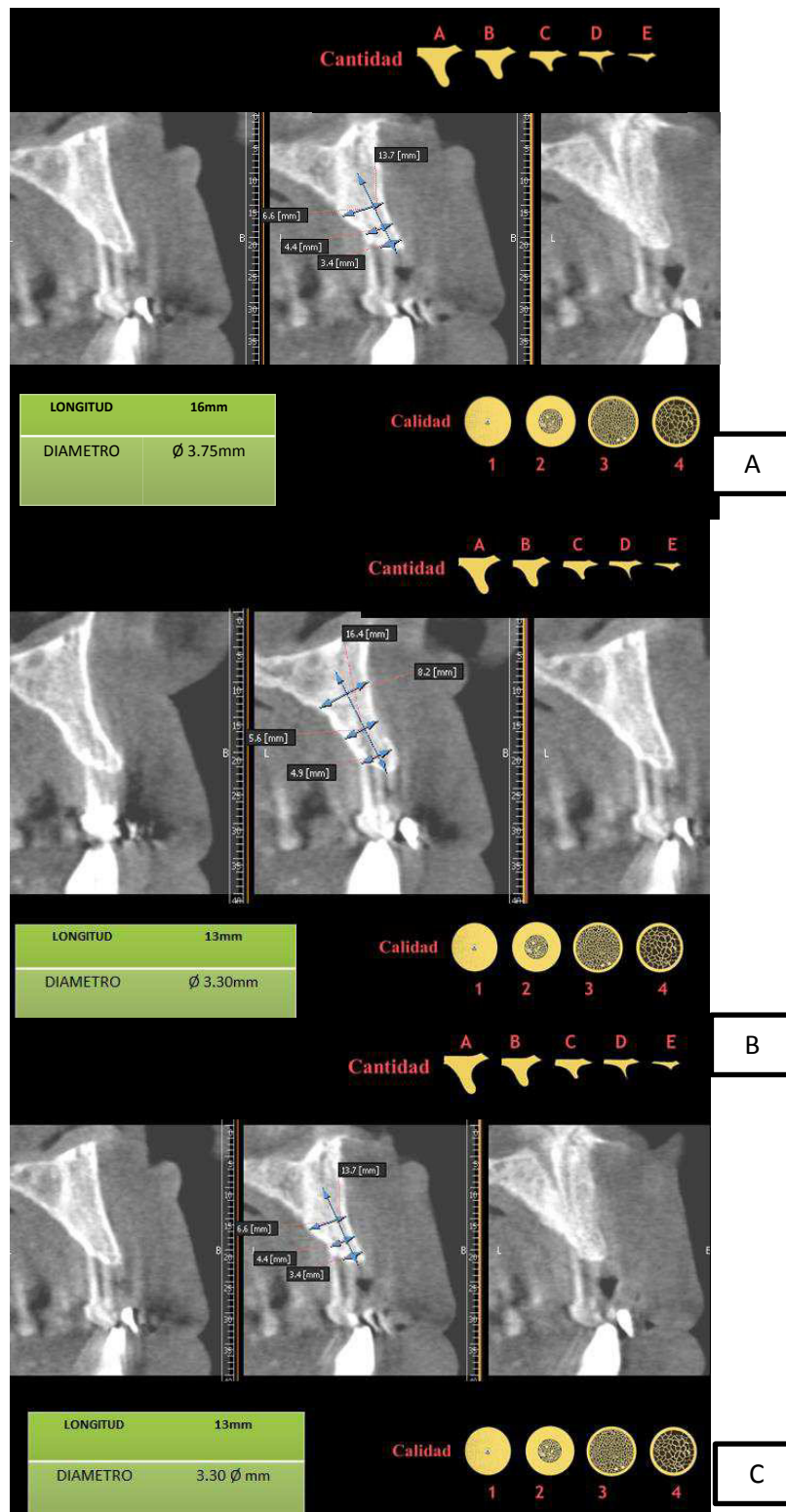
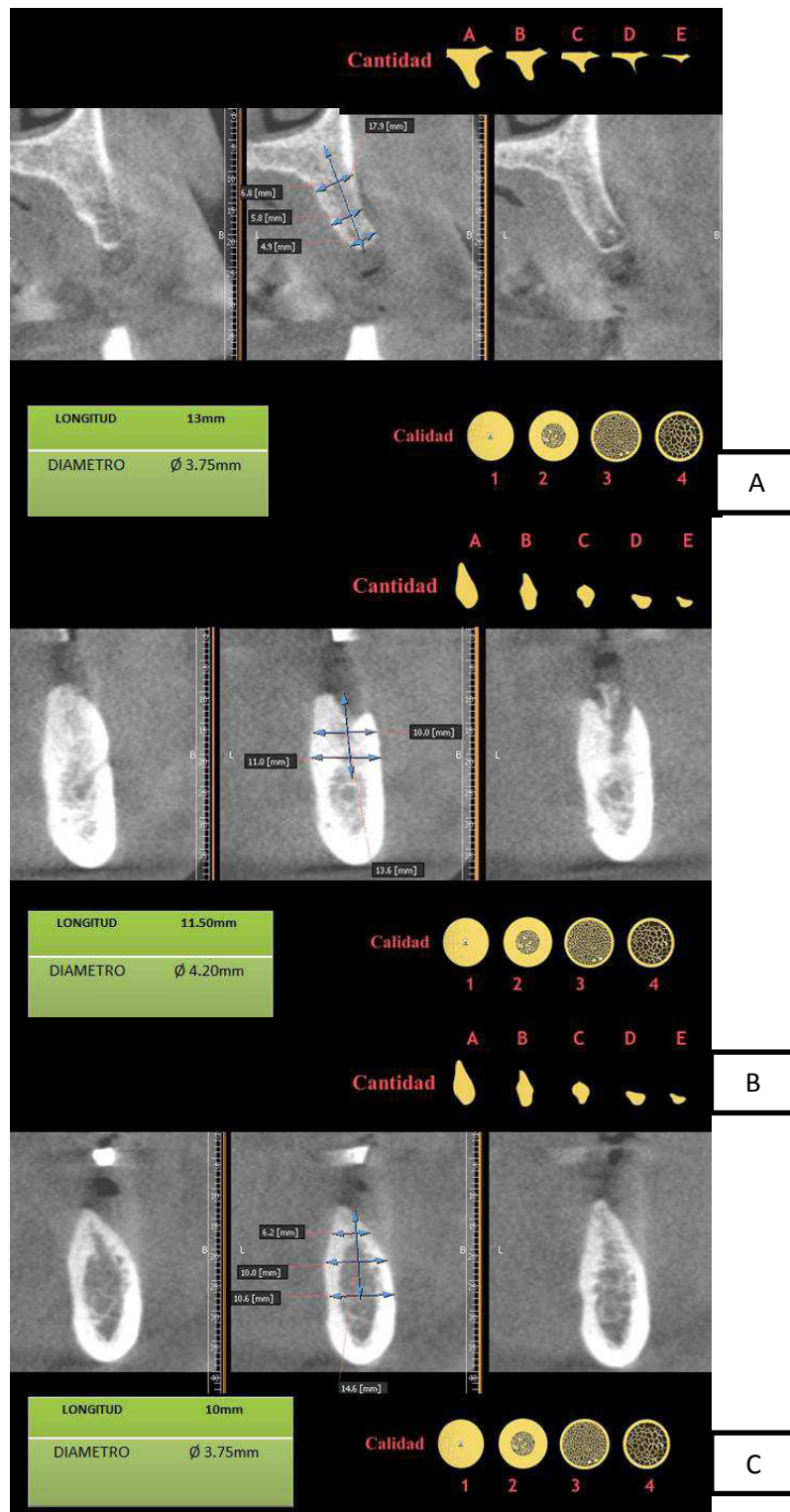


Fig. 24 evaluación del corte tomografico, clasificación ósea de Lekholm y Zarb y clasificación de Mish. 24 A para el implante en la posición de la pza. 1.1 longitud propuesta 16mm diámetro 3.75mm. 24B para el implante en la posición de la pza. 1.2 longitud propuesta 13mm diámetro 3.30mm. 24C para el implante en la posición de la pza. 2.2 longitud propuesta 13mm diámetro 3.30mm.



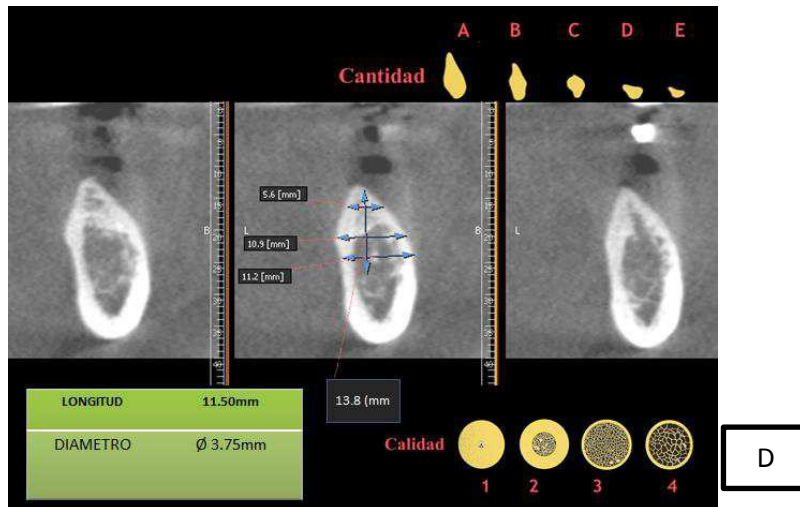


Fig. 25 evaluación del corte tomografico, clasificación ósea de Lekholm y Zard y clasificación de Mish. 25A para el implante en la posición de la pza. 2.4 longitud propuesta 13mm diámetro 3.75mm. 25B para el implante en la posición de la pza. 3.5 longitud propuesta 11.5mm diámetro 4.20mm. 25C para el implante en la posición de la pza. 4.6 longitud propuesta 10mm diámetro 3.75mm. 25 D para el implante en la posición de la pza. 4.7 longitud propuesta 11.5mm diámetro 3.75mm

## FASE II: PROCEDIMIENTO QUIRURGICO PARA LA COLOCACION DE IMPLANTES ENDO-OSEOS

No hace falta decir que los implantes se deben colocar en un medio ambiente lo más estéril posible, y todo el instrumental debe ser totalmente estéril.

La colocación de implantes se suele hacer en dos fases diferentes, una primera fase en la que se colocan los implantes, se deja un tiempo en el que se produce la osteointegración y una segunda fase en la que se localizan los implantes y se dejan a luz oral para seguidamente iniciar el proceso de la confección de la prótesis.

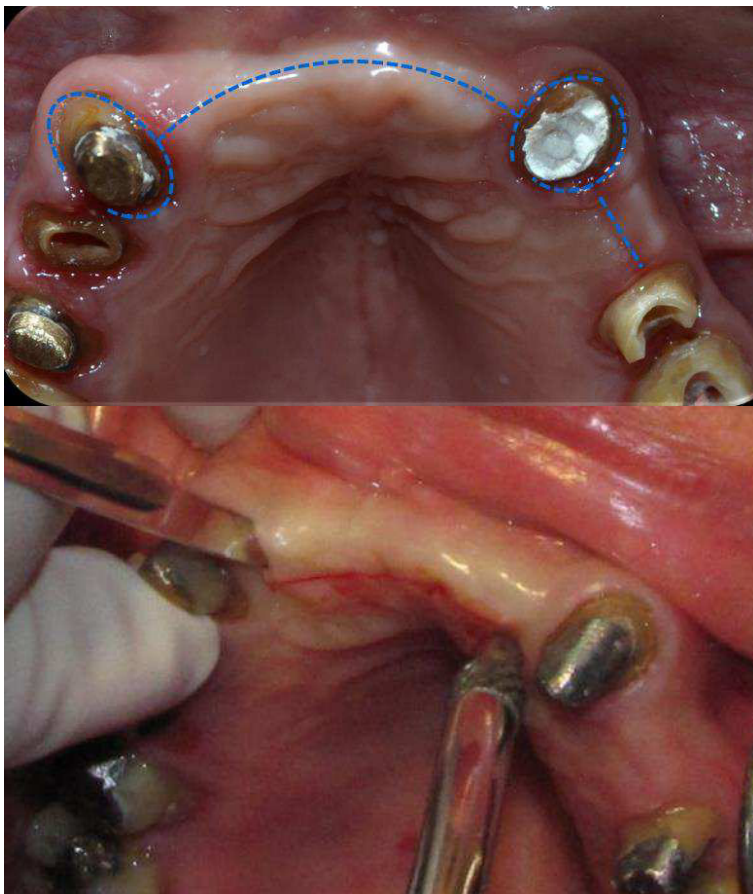
### 1RA FASE QUIRURGICA

Anestesiaremos generalmente con lidocaína con adrenalina al 2% mediante una infiltración local. En la mandíbula no haremos anestesia troncular para evitar la pérdida total de sensibilidad, es mejor la infiltración local para mantener sensibles los dentarios por si nos aproximamos a ellos en el acto operatorio.



*Fig. 26 Muestra la técnica anestésica infiltrativa en maxilar superior y a nivel mandibular*

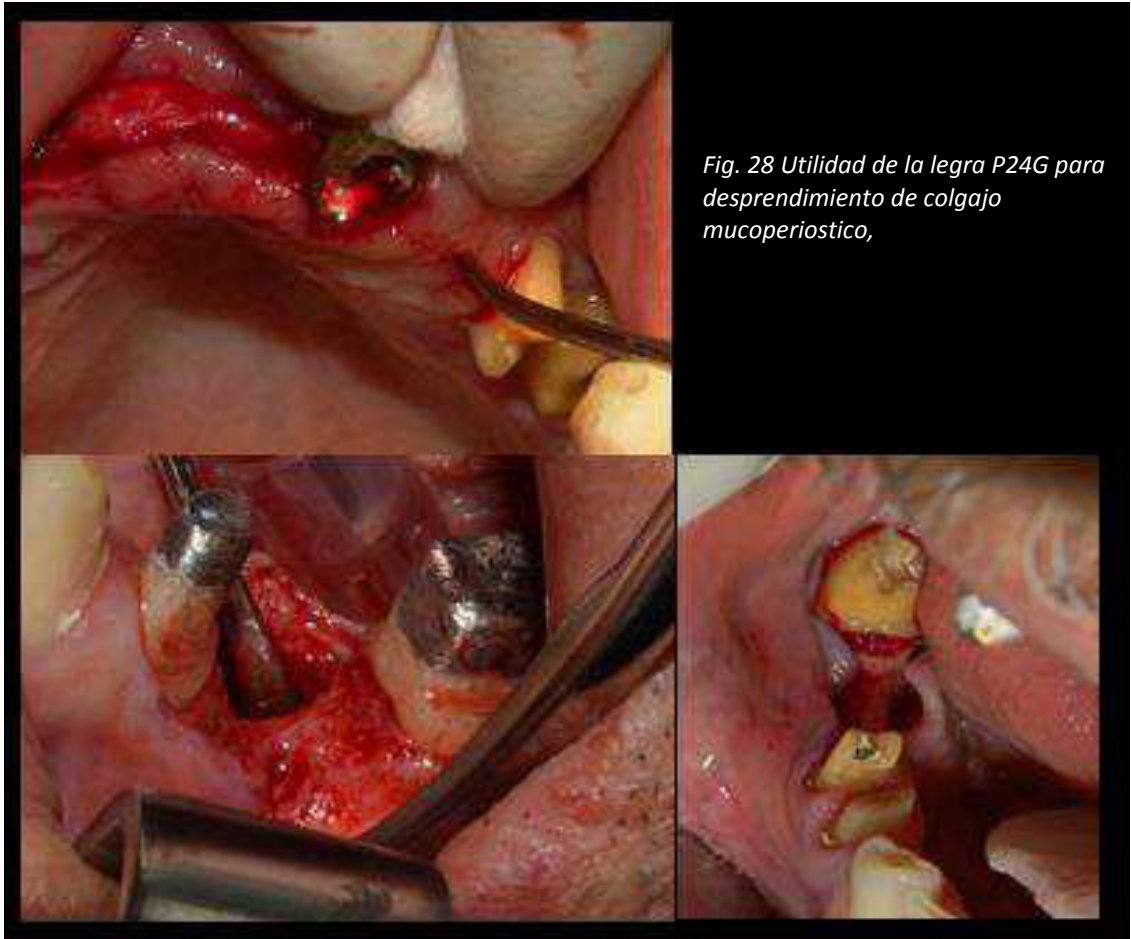
Mediante bisturí del nº 15 se hace una incisión limpia, continua y sin esfacelos sobre la cresta edéntula que interesa a la mucosa y al periostio, haremos un colgajo mucoperiostico o de espesor total, amplio y en la mandíbula podemos hacer incisiones de descarga para aprovechar al máximo la disponibilidad ósea.



*Fig. 27 Incisiones sulculares a nivel de caninos, incisiones crestaes a nivel de espacios edentulos. Incision hoja de bisturí Nro 15*



Después de la incisión sobre la cresta, mediante el periostótomo se procede al despegamiento o disección mucoperióstica hasta obtener un colgajo que permite un buen campo operatorio.



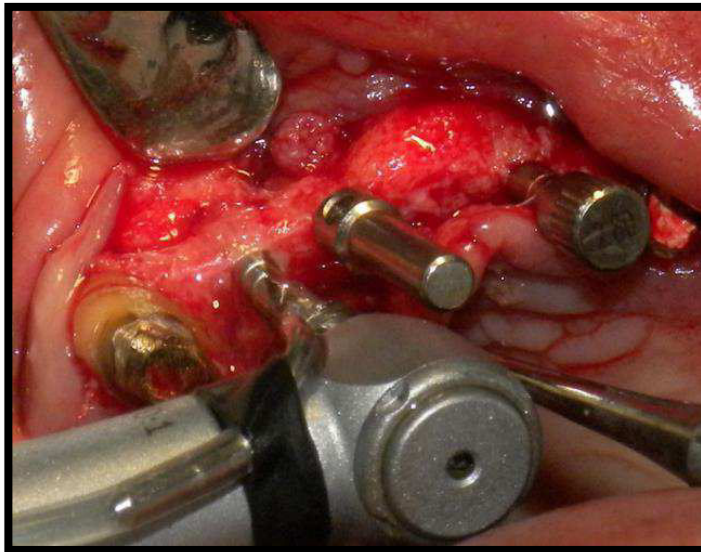
Pasamos a realizar el lecho donde debe ir el implante, utilizando las guías quirúrgicas (ver fig. 29), será de unas magnitudes casi iguales al implante, el lecho se labrará sobre el hueso y es muy importante la técnica a seguir para evitar problemas posteriores y sobre todo para conseguir la osteointegración.

Usaremos fresas de osteotomía, con irrigación externa e interna mediante suero fisiológico. Si hay un aumento de temperatura de aproximadamente mayor de 45º por sobrecalentamiento del hueso se puede producir zonas de necrosis y formación de tejido fibroso periimplantario que dificultará o evitará la osteointegración.



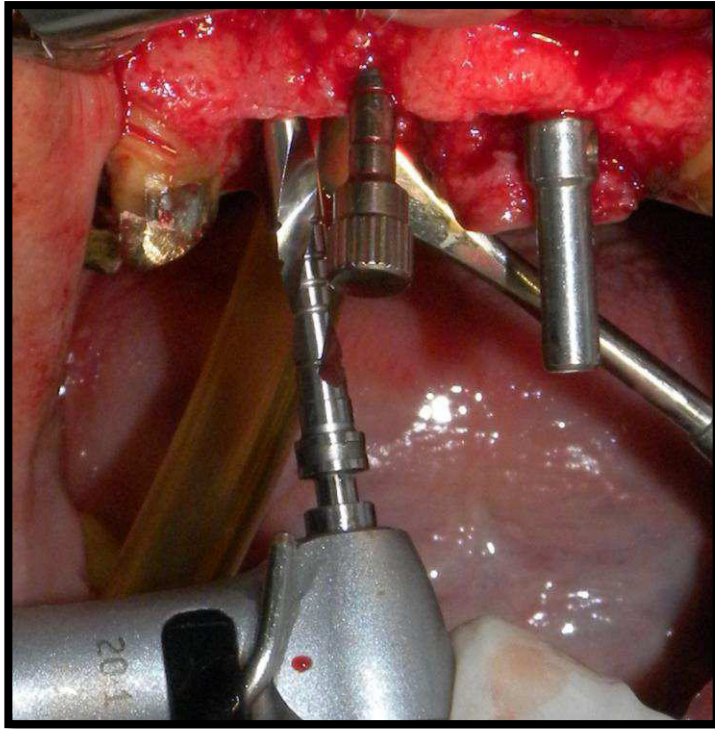
*Fig. 29 Las guías quirúrgicas son las mismas utilizadas como guías tomográficas, estas guías nos ayudaran a iniciar la preparación del lecho del implante.*

La velocidad de fresado es de 1500-2000 rpm, con los motores quirúrgicos se obtiene una buena irrigación interna y además nos permiten regular la velocidad y cambiar el sentido de giro.



*Fig.30 A, B muestra la preparación de los lechos para los implantes, la utilización de los paralelizadores entre una y otra preparación es importante, para lograr el paralelismo entre uno y otro implante colocado.*

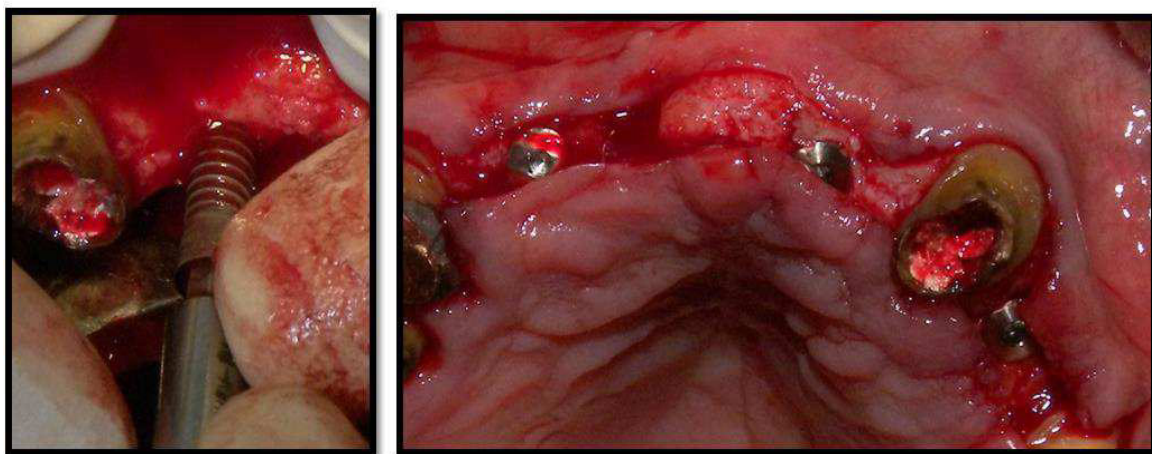
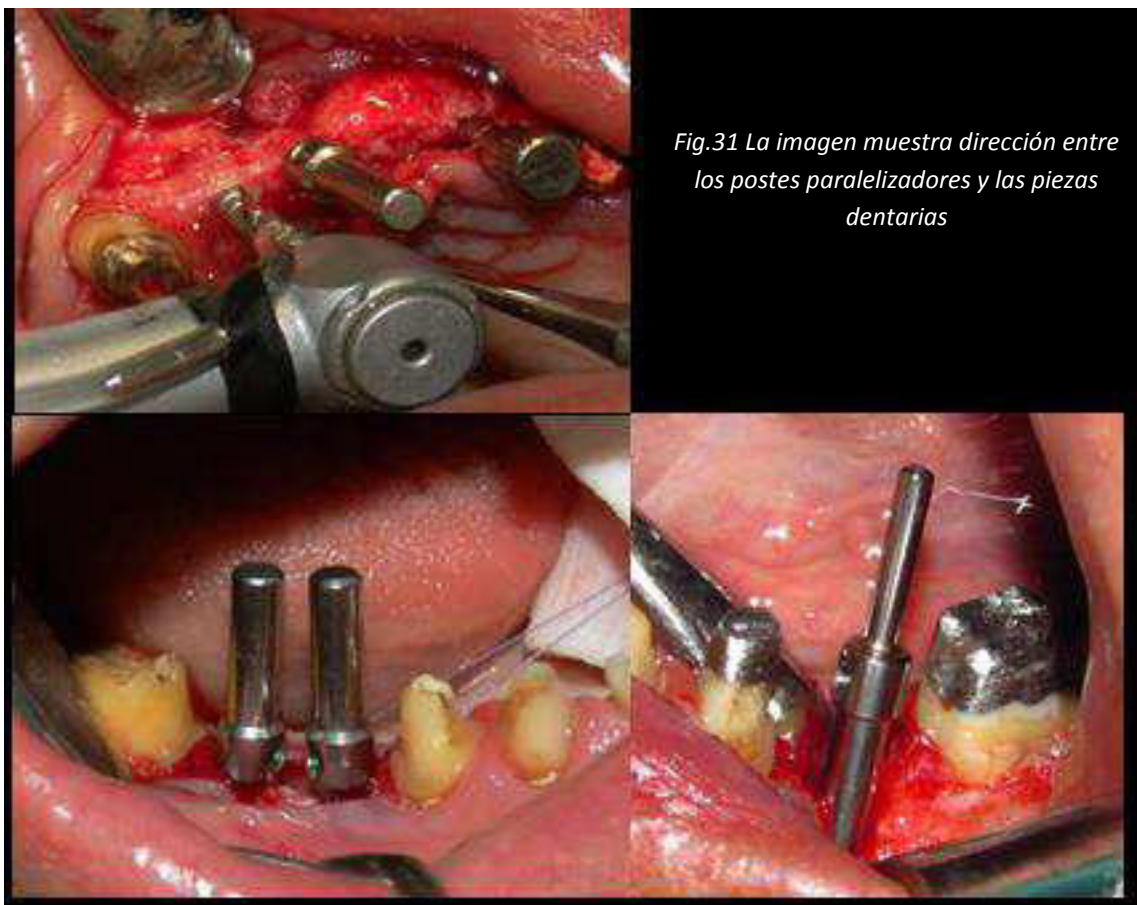
A



Cuando hemos practicado el lecho, mediante los postes de paralelismo podemos verificar la dirección de la preparación (ver fig. 31), comprobar paralelismo con piezas vecinas si existen y también podemos hacer radiografías intraoperatorias para relacionar nuestra preparación con estructuras vecinas importantes como pueden ser el conducto dentario, senos maxilares y fosas nasales.

Una vez comprobado el lecho se procede a colocar el implante. Actualmente casi todos son roscados. Los implantes se colocan mediante el micromotor a muy baja velocidad, máximo 50 rpm, se van introduciendo en el lecho de forma que va quedando roscado debido a las espiras del implante, se consigue una buena retención primaria. Se puede acabar de introducir el implante mediante una llave carraca. (ver fig. 32)





*Fig. 32 La velocidad del micromotor max. Para la colocación de los implantes es de 50rp. En este caso los implantes se colocaron con una velocidad de 30rpm*



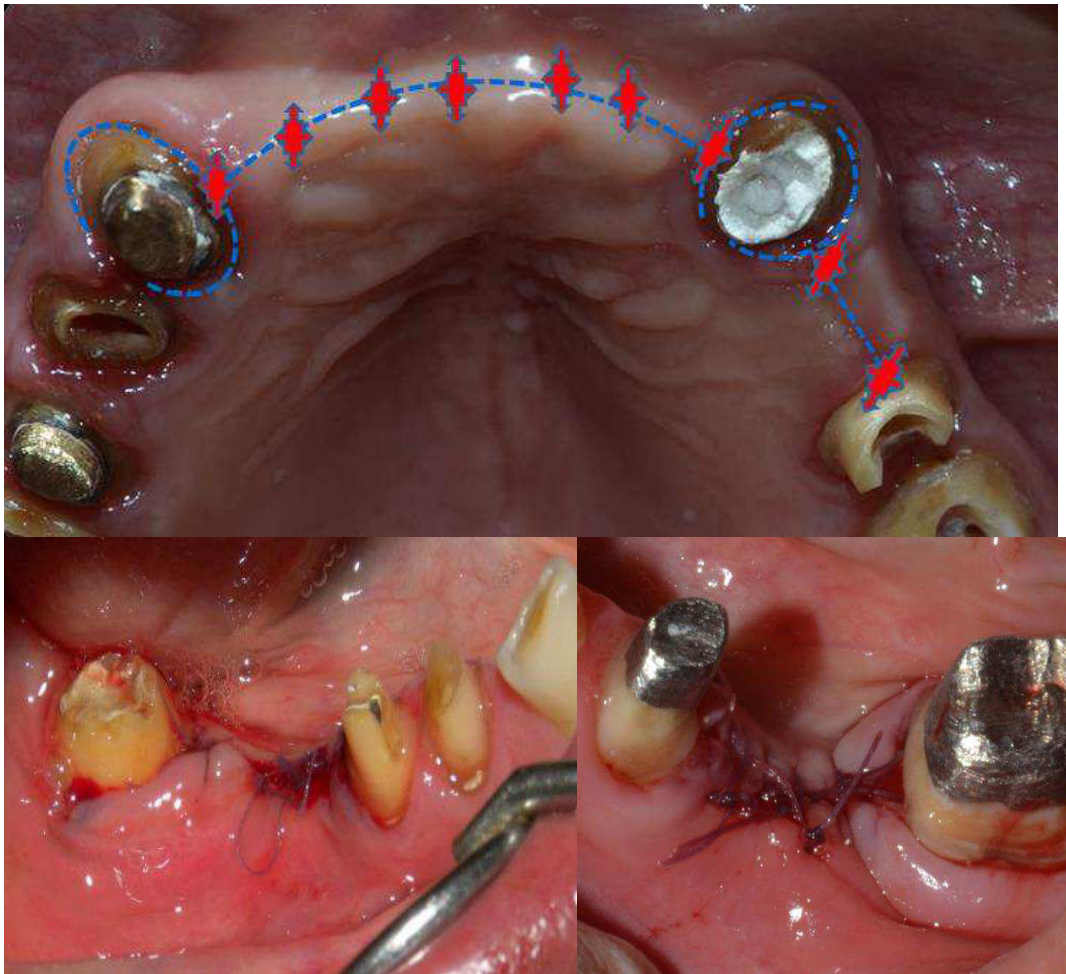


*Fig. 33 en situación en las que se observa espiras que sobresalen a la cresta ósea es necesario realizar un procedimiento de ROG con un material de relleno óseo. Se utilizó 4BONE 0.5 cc, es un sustituto óseo bioactivo completamente sintético elaborado mediante síntesis química real de un 60% de HA (hidroxiapatita) y un 40% de  $\beta$ -TCP (fosfato beta tricálcico). Membrana RCM 15x25mm es una membrana de colágeno reabsorbible fabricada con fibras de colágeno de tipo I y III muy purificadas, procedentes de piel de cerdo. La membrana RCM, se obtiene a través de un proceso de reticulación del colágeno, lo que dota a la membrana de su capacidad como barrera durante 4-6 meses.*

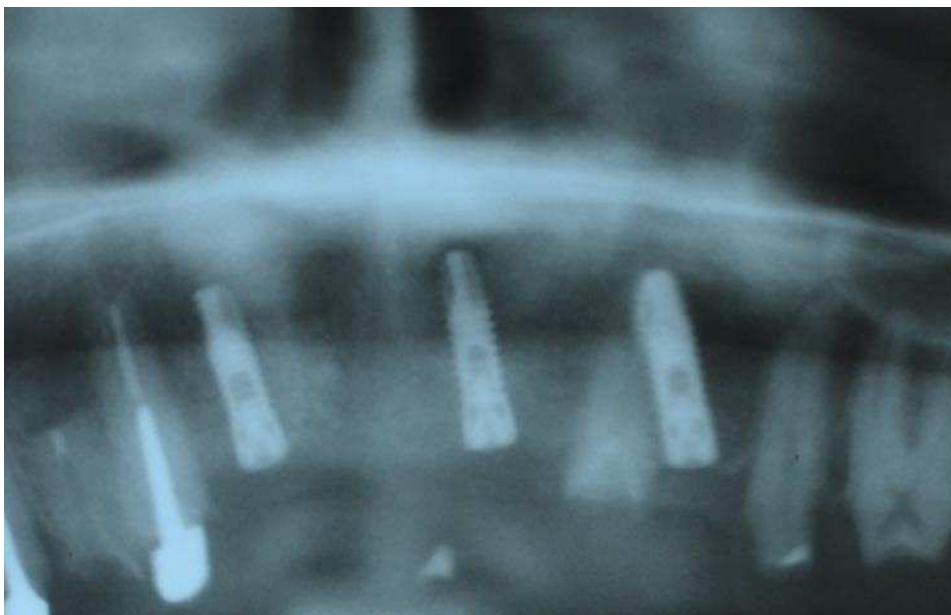
Una vez el implante en su lecho se colocan tornillos de cierre y se procede a la sutura del colgajo mucoperióstico mediante sutura con aguja semicircular de sección triangular y seda o hilos de teflón.

Se pueden colocar puntos de sutura individuales o hacer una sutura continua.

Si las suturas no son reabsorbibles (seda) se retiran a los 7-10 días. (ver fig. 34)



*Fig. 34 muestra sutura con puntos siples, colgajos deben reposicionarse sin tensión.*





Observamos el proceso completo de la primera fase quirúrgica en la colocación de implantes:

Se le prescriben al paciente antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos. Se aconseja reposo relativo, dieta blanda y fría durante 1-2- días, todo depende del número de implantes colocados. Pueden hacerse enjuagues de clorhexidina y muy importante es la crioterapia, es decir colocación de una bolsa con hielo en las zonas cutáneas donde se ha realizado la intervención, ya que ayuda a evitar la inflamación y la aparición de hematomas cutáneos que suelen ser frecuentes y sin más importancia

Las principales complicaciones intraoperatorias son:

- falta de hueso para colocar el implante, debemos recurrir a diferentes técnicas para aumentar la masa ósea

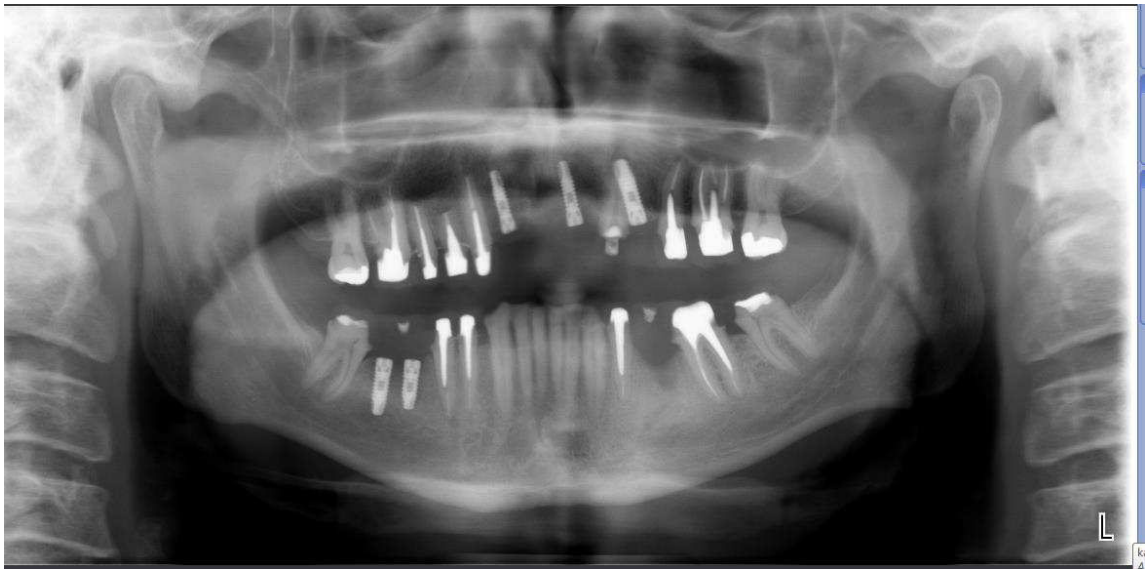
- perforación de senos maxilares o fosas nasales: no suele dar grandes complicaciones y los implantes se integran.
- perforación del techo del conducto dentario: es la complicación más grave ya que puede conducir a una insensibilidad nerviosa temporal o permanente de las zonas inervadas por el nervio dentario inferior.

Por ello es obligatorio hacer un buen diagnóstico previo de cada caso, fundamentalmente en la mandíbula en las zonas de los conductos dentarios y mentonianos. Durante el periodo de osteointegración, que en el maxilar superior es mayor que en la mandíbula, el paciente puede llevar una prótesis provisional por motivos estéticos, fonéticos y funcionales.

## F. EVOLUCIÓN DEL CASO

### 2ª FASE QUIRÚRGICA

Esta segunda fase se realiza cuando los implantes están osteointegrados, se realiza para poder conectar a los implantes pilares transmucosos que nos permitirán poder confeccionar la prótesis.



*Fig. 36 radiografía panorámica de control a 3 meses de la colocación de los implantes endóseos*

Transcurrido el tiempo necesario para la osteointegración, que en condiciones normales debe ser totalmente asintomática, procedemos al estudio radiológico de los implantes para comprobar la osteointegración y verificar que no existen imágenes radiolúcidas alrededor del implante. (*ver fig. 36*)

Se hace una anestesia mediante una infiltración con vasoconstrictor, no es necesario hacer tronculares. Con una sonda periodontal o un explorador podemos localizar los implantes

## SEGUNDA FASE QUIRURGICA: EXPOSICION DEL TORNILLO DE CICATRIZACION

### INDICACIONES

- Acceso Visual a la tapa de cicatrización
- Acceso al cuerpo del implante(tipo de conexión)
- Valoración estética de la prótesis en el área cervical.
- Corrección de discrepancias de tejido blando

### TIPOS DE INCISIÓN

- Incisión con bisturí Circular
- Incisión Lineal
- Incisión palatina con desplazamiento vestibular.
- Pedículo proximal
- Incisión en H

### Incisión Circular (*ver fig. 37*)

- Técnica simple
- Implantes bien posicionados



- Encía adecuada
- Localizar con sonda centro del implante.
- Posicionar y rotar el bisturí

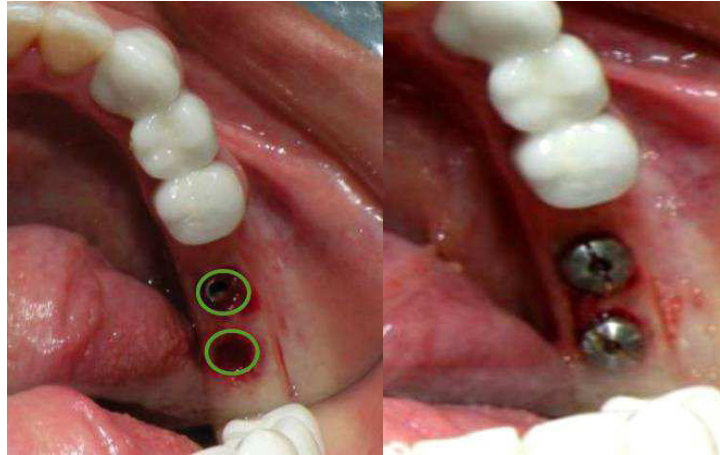


fig. 37

#### Incisión Lineal (ver fig. 38)

- Técnica sencilla
- Encía adecuada
- Incisión hacia palatino
- No tocar encía adyacente
- Reubicar mitad hacia vestibular y palatino

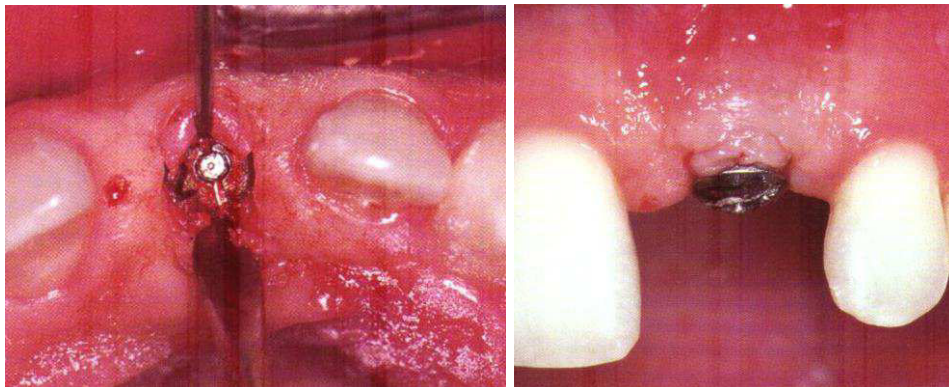


fig.38

### Incisión palatina con colgajo vestibular (ver fig. 39)

- Aumento de encía queratinizada
- Incisión hacia palatino adyacente borde posterior tapa de cicatrización
- Dos incisiones verticales sin comprometer las papilas.
- Decolar y reubicar el colgajo suturando en vestibular.
- Si espacio es reducido usar las papilas. Incisivos Laterales
- 

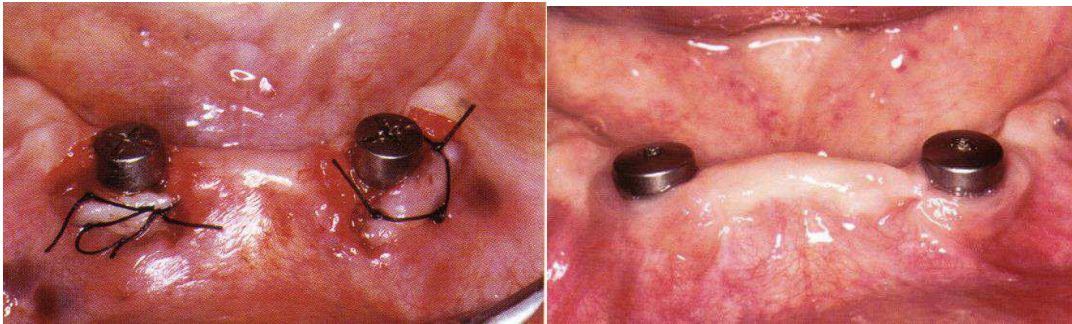


fig. 39

### Incisión Proximal (ver fig. 40)

- Aumento de encía y creación de papila
- Incisión hacia palatino
- Dos incisiones liberantes
- Rotar el pedículo en 90°
- Suturar en esa posición
- El pedículo debe ser pasivo no grueso o delgado.

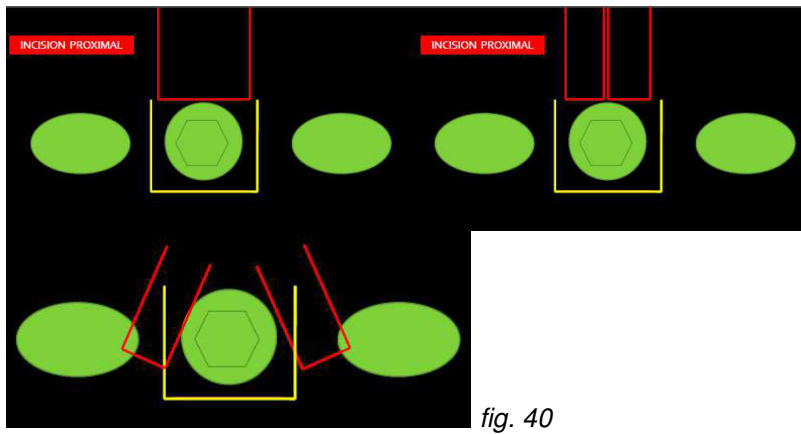


fig. 40

Incisión en H (ver fig. 41)

- Dientes unitarios
- Incisión en el centro de la cresta
- 2 incisiones verticales
- Decolar cada mitad hacia vestibular o palatino

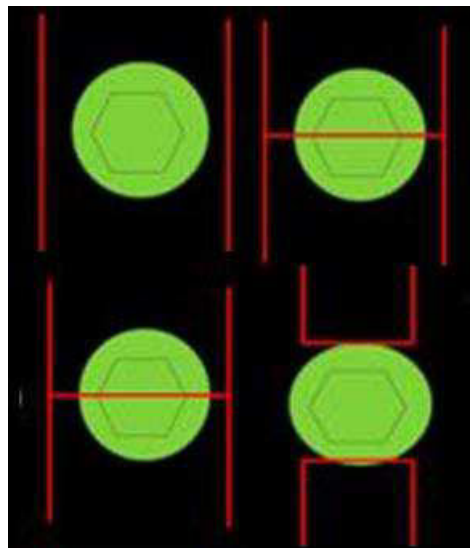


fig. 41

Se puede hacer incisiones individuales mediante bisturí circular de forma que se elimina la mucosa que está encima del implante.

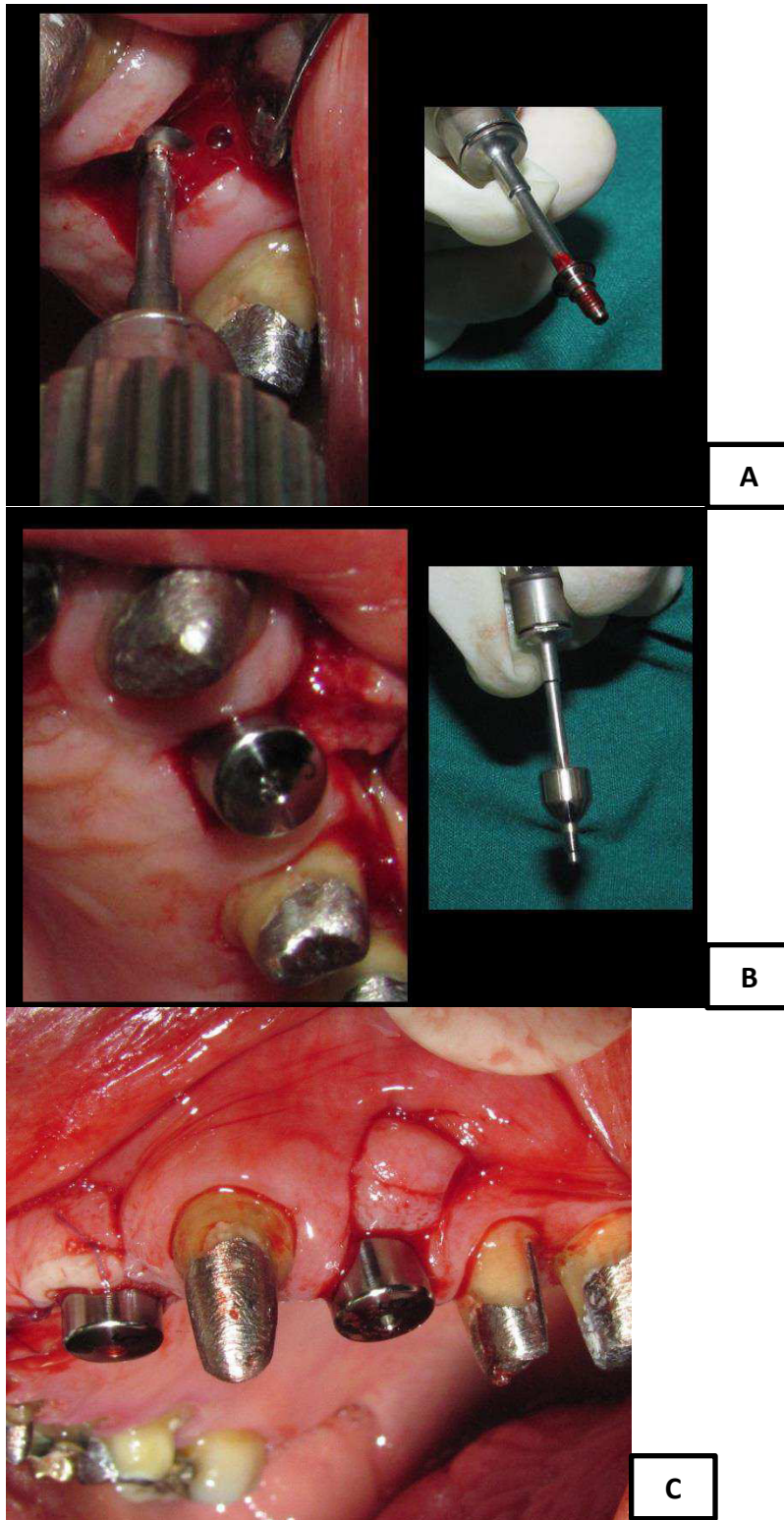


Cuando hay varios implantes se suele hacer mediante bisturí del nº 15 haciendo una incisión sobre la cresta.

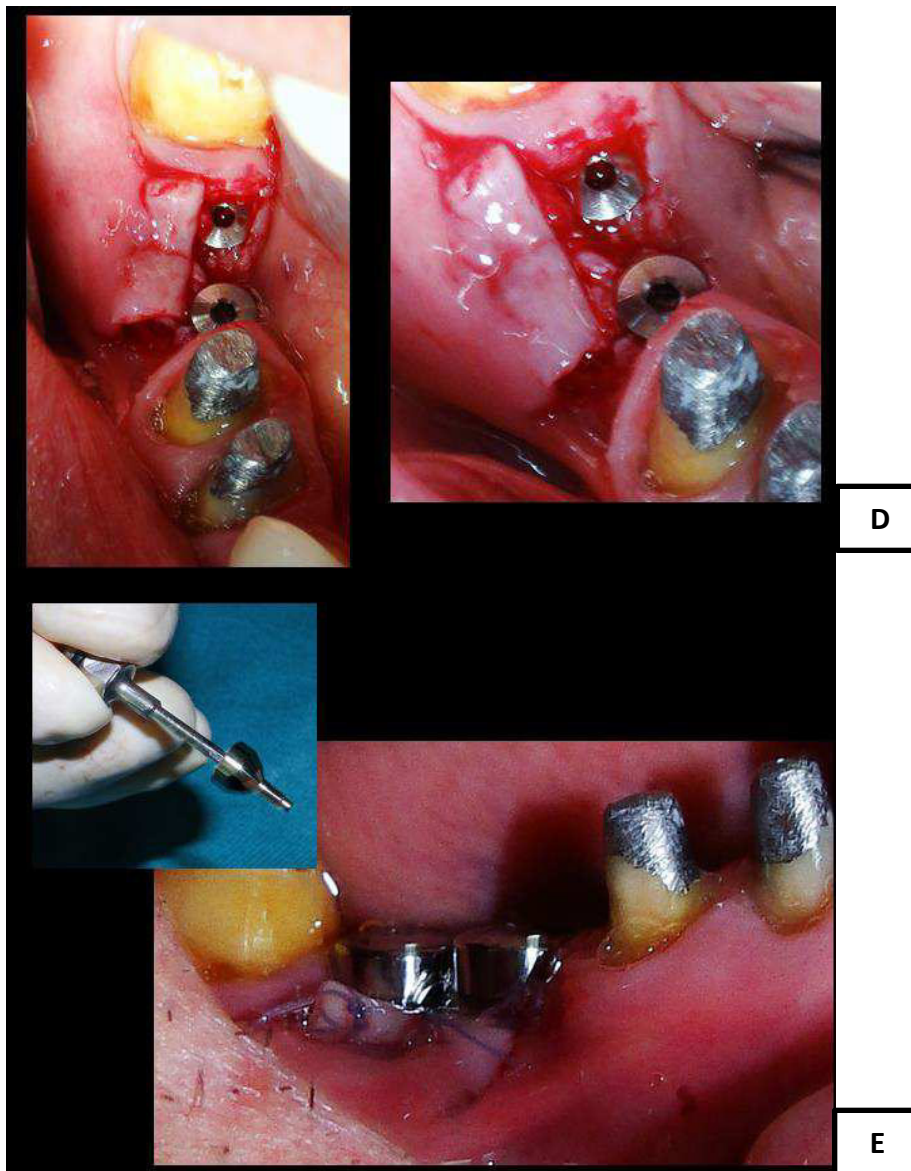
Procedemos a despegar un pequeño colgado, lo suficiente hasta que observemos los implantes y podamos explorar el hueso.



*Fig. 42 procedimiento para colocación de cicatrizadores 3 meses después de la colocación de los implantes endoseos. 1 anestesia infiltrativa, 2 incision en U, 3 levantamiento de colgajo que exponga la tapa del implante.*



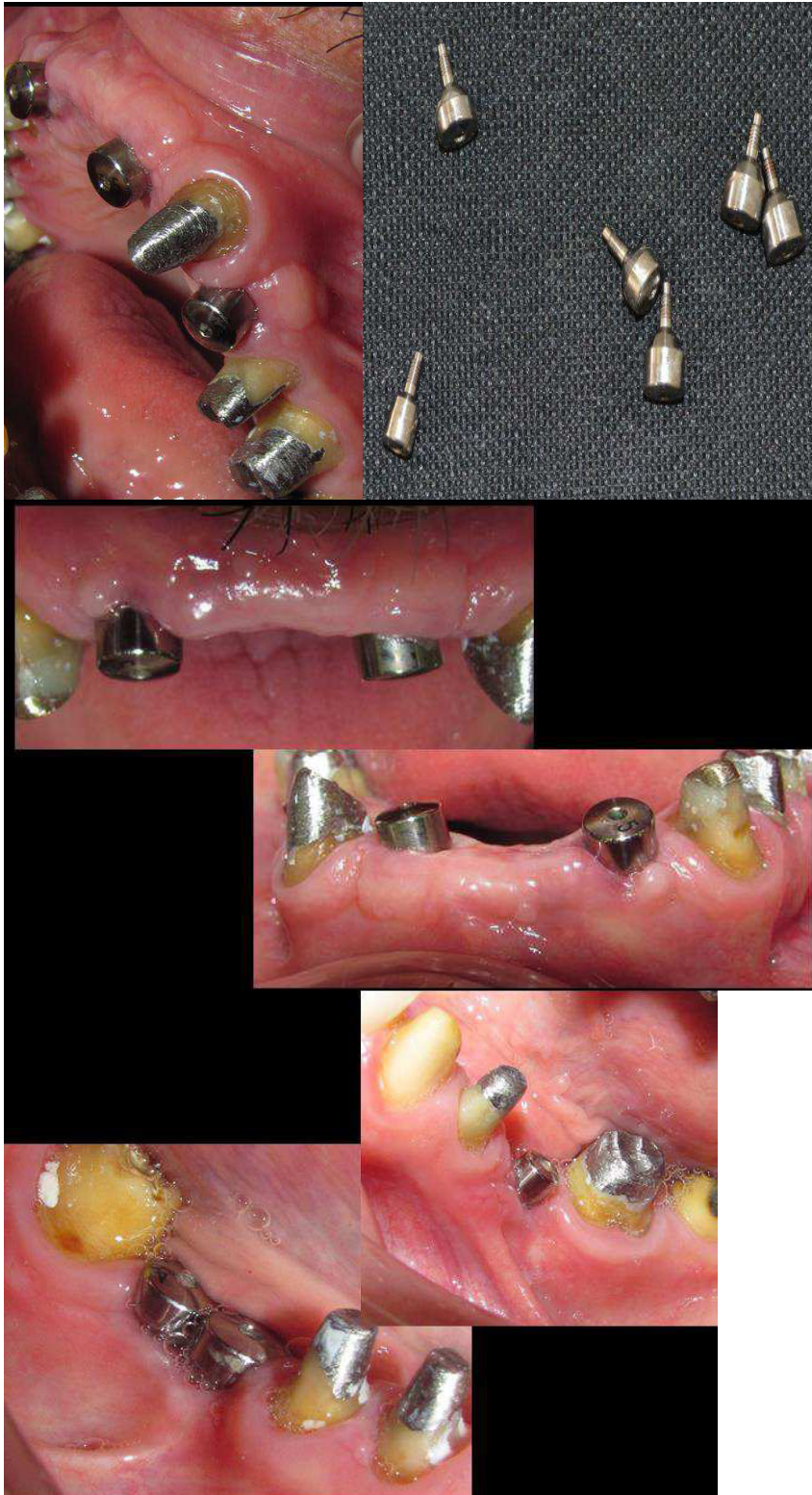
*Fig. 43 A desatornillamos la tapa del implante. 43B colocamos el cicatrizador. 43 C se observa el colgajo desplazada a vestibular, esta técnica de incisión tiene el objetivo de aumentar la encía adherida. 43 D, E muestra el mismo procedimiento colocados en los implantes del maxilar inferior*



El grosor de los pilares de cicatrización hace que las prótesis provisionales no ajusten y por tanto las reajustaremos si es necesario hacemos un rebasado de las prótesis. Estos pilares hacen que muchas veces las prótesis provisionales se retengan mucho mejor que antes, el paciente lo agradece. (ver fig. 45)

En caso de implantes unitarios el propio pilar puede soportar una pieza acrílica provisional.





*Fig. 44 fotografías de control a los 14 días de la colocación de los cicatrizadores*



*Fig. 45 los provisionales se rebasaron para colocarlos sobre los cicatrizadores.*

#### IV. DISCUSIÓN

La primera publicación científica que demostró la posibilidad del uso de implantes de titanio, en forma de tornillo, como sistema de anclaje, fue escrita por el grupo médico de Branemark. Sin embargo, apenas en 1982, en la conferencia de Toronto, organizada por Jorge Zarb, un cirujano-dentista, es que la Oseointegración pasó a ser conocida por los cirujano -dentistas y comenzó a adquirir más credibilidad de los mismos.<sup>2</sup>

La utilización de implantes oseointegrados en la rehabilitación de pacientes parcialmente edéntulos viene siendo descrita hace más de 20 años, presentando un índice de éxito de aproximadamente 96% para los implantes en la región anterior de la maxila. Otros autores han encontrado un índice similar de éxito en los implantes (94%) e índice de éxito de 100% de las prótesis.<sup>81</sup>

Las pérdidas o ausencias dentales en la región anterior de la maxila pueden ser clasificadas como unitarias o múltiples, sin deficiencia tisular significativa o con deficiencia horizontal y/o vertical significativa, localizada o extensa. El padrón de reabsorción ósea tiene una relación directa con el tiempo transcurrido

después de la extracción o pérdida dental y este padrón de reabsorción ósea determina el tipo de prótesis y los procedimientos quirúrgicos de reconstrucción ósea necesarios para la instalación de implantes. Cuando estos procedimientos de reconstrucción ósea se hacen necesarios previamente a la instalación del o de los implante(s), un gran número de técnicas y materiales vienen siendo descritos en la literatura. Las técnicas más comúnmente utilizadas son: distracción osteogénica, injerto autógeno en bloque o particulado, injertos alógenos, xenógenos, aloplástico, PRP, utilización de membranas (no absorbibles o reabsorbibles), o inclusive la asociación de estos.<sup>81</sup>

El reemplazo de los dientes perdidos con implantes endo-oseos para la rehabilitación de pacientes edentulos y parcialmente edentulos se ha convertido en un cuidado de estándar en las dos últimas décadas. Este importante avance se basa en el concepto de la osteointegración, descrito primeramente por Branemark y Schroeder, estudios fundamentales demostraron que los implantes de titanio regularmente sanan en contacto directo entre hueso-implante, un proceso denominado osteointegración o anquilosis funcional.<sup>79</sup>

Los requisitos previos que permiten la osteointegración incluyen trauma mínimo durante la cirugía, el logro de la estabilidad primaria y evitar la infección. Branemark realizó un estudio invitro comparo la estabilidad del implante, utilizando diferentes diseños de implantes colocados en hueso tipo 2, donde encontró una tasa de éxito acumulado de 90.2% en la mandíbula y un 77% en el maxilar después de un año de carga protésica.<sup>64</sup>

Gian Pietro Schincaglia and Riccardo Marzola 2007, realizo un estudio ramdomizado aleatorizado a boca partida, con la finalidad de comparar implantes dentales con superficies tratadas con oxido de titanio y cargados con prótesis parciales fijas en el sector posterior de la mandíbula. Los resultados después de un año de función dieron un éxito del 95% sin pérdida de ningún implante dental, el grupo control mostro un éxito de 90.5% con pérdida de 2

implantes dentales que mostraron ligeros movimientos de rotación después de 1 mes del procedimiento quirúrgico.<sup>64</sup>

Glauser y Coworkers reportaron un éxito de 97% en implantes dentales colocados en la región posterior de la mandíbula y maxilar, de los 55 implantes colocados en la mandíbula no se observaron fallas después de un año de haber sido cargados con prótesis parciales fijas.<sup>64</sup>

Las fuerzas oclusales, desgaste de los dientes y resistencia ala abrasión, las diferencias en la resiliencia entre dientes e implantes y la flora microbiológica son grandes diferencias entre pacientes desdentados y parcialmente desdentados. Se ha reportado que en el edentulismo parcial la presencia de dientes adyacentes puede ayudar a preservar la cresta edentula. Esto es un factor importante y determinante en la colocación de implantes en zonas estéticas. Un análisis retrospectivo multicentrico de 675 implantes para el reemplazo de un solo diente describe una tasa de supervivencia acumulada de 99.1%. Este estudio también comparo dos métodos de retención de prótesis, retención atornillada y cementada. Las prótesis cementadas demostraron una baja incidencia de complicaciones 1.2%.<sup>64</sup>

Ameen Khraisat realizo un estudio multicentrico para evaluar el éxito de implantes endoosseos y evaluar las complicaciones de restauración implanto soportadas con retención cementada de prótesis parciales, en zonas anteriores por 6 años de control. La muestra fue de 48 pacientes, 26 mujeres y 23 varones, se colocaron 18 implantes en la mandíbula y 5 en el maxilar, todos en la zona anterior incluyendo primeros premolares. Los resultados mostraron una tasa de supervivencia de 100%, y una tasa de éxito de 95,78%, no se observaron signos de fracaso. Con respecto a las complicaciones de restauración protésica, 3 coronas maxilares tuvieron que ser nuevamente cementadas y no se presentó ninguna otra complicación durante el periodo de estudio. Radiográficamente todos los implantes estaban libres de signos radiográficos, en algunos casos después del primer año hubo una perdida mínima de hueso marginal 0.2mm

antes de ser cargados protésicamente. Protésicamente se logró una satisfacción del 97.70%.<sup>80</sup>

Algunos autores han descrito el posicionamiento tridimensional ideal para la instalación de implantes en la región de importancia estética. El número de implantes dependerá de la longitud mesio-distal del espacio edéntulo, forma del arco, padrón de reabsorción, morfología de la cresta ósea, angulación del reborde, relación con el arco antagónico, línea de la sonrisa, anhelo estético y funcional del paciente y diámetro y sistema de los implantes seleccionados.

Se ha sugerido que la posición apico-coronal del primer contacto óseo entre implante/hueso y la dimensión del espacio biológico proximal determina la localización de la punta de la papila en la región proximal a implantes. Estos mismos autores encontraron una altura promedio de la papila (distancia vertical de la punta de la papila al zenit cervical) de 2,33 mm entre implantes y 3 mm entre implante/diente. Mientras otros autores encontraron una altura vertical de la papila de 4,1 mm entre dientes naturales en la región anterior de la maxila, pudiendo alcanzar una altura de 5,8 mm entre incisivos centrales.<sup>81</sup>

## **CONCLUSIONES**

Cuando se hace el planeamiento protético en conjunto con el planeamiento de implantes, una mejor resolución del caso será alcanzada.

La realización de una historia clínica cuidadosa acompañada de una valoración de los factores sistémicos relevantes es obligada antes de poner en marcha un tratamiento de implantes para conocer las condiciones que pueden afectar adversamente los resultados del tratamiento.

Los tratamientos superficiales de los implantes dentales aumentan la rugosidad, humectabilidad y, consecuentemente, el porcentaje de aposición ósea, aumentando el torque de remoción de los implantes.



Entre la colocación del implante y el inicio del tratamiento protésico, debe examinarse la mucosa periimplantaria en busca de una correcta integración del tejido blando. El examen clínico visual con la ayuda del sondaje periodontal permite recoger la información relevante. Los parámetros clínicos más valiosos para la valoración del estado de salud de los tejidos periimplantarios son la presencia o ausencia de inflamación mucosa, los signos de infección y la profundidad de sondaje.<sup>81</sup>

A pesar de que la opción de escoger entre prótesis implanto-soportadas cementadas o atornilladas esta muchas veces asociada a la preferencia personal del odontólogo, existen algunos aspectos importantes que deben ser tenidos en consideración en esa decisión: adaptación marginal, retención, oclusión, estética, instalación/cementado, reevaluación y reversibilidad del caso, y, longevidad (fractura de materiales restauradores y fatiga de los componentes protésicos).<sup>81</sup>

## **RECOMENDACIONES**

En el tratamiento implantológico de pacientes parcialmente edentulos, es de gran importancia realizar una evaluación clínica y radiográfica, que nos lleve a dar un diagnóstico correcto y por consiguiente realizar un tratamiento implanto - protésico exitoso, donde las deficiencias sean mínimas.

La evaluación tomográfica es de gran importancia más aun cuando se planifica colocar más de un implante, nos evita riesgos quirúrgicos y protésicos posteriores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Committee on Research, Science and therapy. Position paper: Guidelines for periodontal therapy. J Periodontol 2001; 72 (11): 1624-1628.
2. Patrícia da Silva Souza Campos, Ana Paula de Souza Faloni, Rogério Margonar, Osseointegration: Biological and cellular aspects based on implant surfaces no keywords: Dental implants, ImplantNews 2012;3(3):262-8
3. Luis Guillermo Peredo-Paz, La Implantologia Cientifica en Latinoamerica, ImplantNews 2012;3(2):117.
4. Luis Felipe Diniz Barreto, Felipe Miguel Saliba, Gustavo de DeusNatural tooth crowns as definitive materials for single-tooth implant-supported prosthesis. ImplantNews 2012;3(2):118-29
5. Paula Busquim, Sebastião Elias Kuri, Carlos Nelson Elias, Characterization of titanium oxide into different dental implant surface treatments. ImplantNews 2012;3(2):151-8
6. Antonio Coppel, Henry Rijo, José F. Rodríguez-Vázquez. Reconstrucción ósea anterior utilizando hueso de torus palatino, Dental Practice Report Noviembre 2009
7. Amando Peydró Olaya, Carmen Carda Batalla. Aspectos estructurales del periodonto de inserción: Estudio del tejido óseo: Ciencia Practica labor dental - Vol. 9 - nº 6 12/2008
8. Ananias Garcia Cardona, DDC, Gregory Alfonso Garcia MD y Col. Osteobiologia: Aspectos Novedosos del tejido óseo y la terapéutica con el plasma rico en plaquetas. Med UNAB vol. 10 Numero 3, Noviembre 200
9. Ventura-Ponce H, Piaggio-Bravo L, Delgado-Bravo M, Ccahuana-Vásquez, Lozano-Aquije W. Aumento tridimensional de un reborde alveolar con injerto óseo autólogo de rama mandibular:Técnica modificada con trefina. Rev Estomatol Herediana. 2010; 20(2):94-100.

10. Bedrossian E, Tawfilis A, Alijanian A. Veneer grafting: A technique for augmentation of the resorbed alveolus prior to implant placement. A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:853-8.
11. Louis PJ. Reconstrucción de la Maxila y mandíbula con material óseo particulado y malla de titanio para implante. *J Oral Maxillofac Surg* 66: 235-245, 2008.
12. Artzi Z. Vertical Ridge Augmentation Using Xenogenic Material Supported by Configured Titanium Mesh: Clinicohistopathologic and Histochemical Study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003, 18: 440-446.
13. Degidi M, Scarano A, Piatelli A. Regeneration of alveolar crest using titanium micromesh with autologous bone and a resorbable membrane. *J Oral Implantol.* 2003; 29(2): 86-90.
14. Sergio Ortiz Pérez, Guided bone regeneration: Case presentation with a histological evidence, MSc. Vol.7 N2 Julio a Diciembre 2011.
15. Karol Gabriela Ramírez Chan. Guided óseo regeneration for the preservation of the alveolar ridge in the anterior zone. *Revista Científica Odontológica* Vol.5 N1 abril 2009.
16. Pato Mourelo J; Jiménez Guerra A; Monsalve Guil L; Segura Egea J.J; Velasco Ortega E. Guided bone regeneration with nanosurface single-tooth implant and beta-tricalcium phosphate *Avances en Periodoncia e Implantología Oral.* Avances en Periodoncia v.22 n.3 Madrid dic. 2010.
17. Isabel Fernández-Tresguerres Hernández-Gil , Miguel Angel Alobera Gracia , Mariano del Canto Pingarrón , Luis Blanco Jerez. Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* v.11 n.2 Madrid mar.-abr. 2006.
18. Lakey L, Akella R, Ranieri J. Angiogenesis: Implications for tissue repair. In: *Bone Engineering*. Toronto, Canada: EM squared incorporated, 2000: 137– 141.
19. Miguel Ángel Flores Rentería, Álvaro Ayala Ruiz. Efectos en la Remodelación Ósea Debido a la Aplicación de Tornillos en Fémur Proximal. *Sociedad Mexicana de Ingeniería Mecánica Red de Revistas*

Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Ingeniería Mecánica. Tecnología y Desarrollo, vol. 4, núm. 2, marzo, 2012, pp. 043-050.

20. Ham AW. Some histophysiological problems peculiar to calcified tissue. J Bone Joint SurgAm 1952;34:701
21. Vicente Fuenmayor, Sebastián Fàbregues. El cambio de pronóstico con tratamiento regenerativo, GACETA DENTAL 232, enero 2012
22. James M Anderson. Biological responses to materials Institute of Pathology. Annu. Rev. Mater. Res. 2001. 31:81–110
23. Curso Dr. Carlo Tinti “La Cirugía Periodontal E Implantaria De Hoy” Revision bibliografica enfoque basado en evidencias científica. Sociedad Argentina de periodoncia. 2006
24. André Lins C. Corrêa da Costa, Antônio da S. Ramos Neto, Frederico Goulart de O. Silva, Eduardo Sanches Gonçalves, Retrospective clinical evaluation of the one piece implants used in the rehabilitation of edentulous mandibles, Implant News 2012;3(2):130-42.
25. Christoph H. F. Hämmerle y Ronald E. Jung. Aumento del hueso mediante membranas barrera. Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 8, 2004, 36-53.
26. Gregorio Nicolás Serrano y Juan Francisco Abellán Guillén. Sustitutos de los injertos óseos e ingeniería tisular, Sociedad española de cirugía ortopédica traumatología  
file:///E:/19.%20Sustitutos%20de%20los%20injertos%20%C3%B3seos%20e%20ingenier%C3%ADa%20tisular.htm
27. Gonzalo Oporto Venegas; Ramón Fuentes Fernández; Héctor Álvarez Cantoni, Eduardo Borie Echeverría. Maxillomandibular Morphology and Physiology Recovery: Biomaterials in Bone Regeneration. International Journal of Morphology v.26 n.4 Temuco dic. 2008, 26(4):853-859, 2008.
28. Rozalia Dimitriou, George I Mataliotakis, Giorgio Maria Calori and Peter V Giannoudis. The role of barrier membranes for guided bone regeneration

and restoration of large bone defects: current experimental and clinical evidence. BMC Medicine 2012.10:81

29. Dimitrins. Tatamis, N Anyapr Omsudth, E. Wikesjo Devices for periodontal regeneration . Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 59-73
30. Piergiorgio Gentile, Valeria Chiono, Chiara Tonda-Turo, Ana M. Ferreira and Gianluca Ciardelli .Review Polymeric membranes for guided bone regeneration. Biotechnology Journal. 2011, 6, 1187–1197,
31. Chong Huat Siar Chooi Gait Toh George Romanos Kok Han Ng. Subcutaneous reactions and degradation characteristics of collagenous and noncollagenous membranes in a macaque model. Clin. Oral Impl. Res. 22, 2011 / 113–120
32. Chang-Kyun Lee, Ki-Tae Koo, Tae-Il Kim, Yang-Jo Seol, Yong-Moo Lee. Biological effects of a porcine-derived collagen membrane on intrabony defects. J Periodontal Implant Sci 2010;40:232-238.
33. Jorge A Zermeño Ibarra, Juan Antonio Cepeda Bravo. Comparación entre membranas biodegradables y no degradables en la terapia de regeneración tisular guiada. Revista de la Asociación Dental Mexicana Vol. LVI, No. 1 Enero-Febrero 1999 pp 39-43
34. Werner Winter, Stefan Mohrle, Stefan Holst, Priv-Doz, Matthias Karl, Priv-Doz. Parameters of Implant Stability Measurements Based on Resonance Frequency and Damping Capacity: A Comparative Finite Element Analysis. Int J Oral Maxillofac Implants 2010;25:532–539
35. Nappe CE, Baltodano CE. Guided osseous regeneration for the vertical augmentation of the alveolar ridge. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral vol.6 no.1 38-41, 2013. Santiago abr. 2013
36. Ronald E. Jung, Christoph H. F. Hammerle Evaluation of an in situ formed synthetic hydrogel as a biodegradable membrane for guided bone regeneration . Clin. Oral Impl. Res. 17, 2006 / 426–433
37. Alberto González, Vicente Ríos, Mariano Herrero, Pedro Bullón. Nuevo biomaterial sintético en elevación de seno: a propósito de un caso. Revision SEPA Periodoncia y Osteointegracion V o l. 2 1 N° 4 2 0 1 1

38. Patricia Bargiela Pérez, Daniel Torres Lagares, José Luis Gutiérrez Pérez. Regeneración Ósea Guiada (ROG). Revista SECIB Sociedad española de cirugía bucal 2009 Año 2009 – Volumen 4 – Páginas 1-8.
39. García S Nueva Clasificación De La Enfermedad Periodontal Odontología Sanmarquina 2003; 6 (11) : 48-50
40. Arias Fernández, José Ignacio. New approaches for improving mechanical and biological properties of calcium based bone substitutes. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 2007 Volumen VIII Número 12
41. Paleckis LGP, Picosse LR , Vasconcelos LW de Carvalho PSP. Injerto óseo autógeno – Por qué y cómo utilizarlo - Autogenous bone graft – Why and how to use it. Revista Implantnews 2010;1(1):52-7
42. P. Infante-Cossío, J.L. Gutiérrez-Pérez, D. Torres-Lagares, A. García-Perla García, J.D. González-Padilla. Bone cavity augmentation in maxillofacial surgery using autologous material. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac v.29 n.1 Madrid ene.-feb. 2007..
43. José Francisco Ceseña Medina, Juan Carlos López Noriega, Rafael Ruiz Rodríguez, René Jiménez Castillo. Fibula transplant caudal vertical distraction for reconstruction of lower jaw defect caused by firearm projectile and rehabilitated with bone-integrated implants Revista Odontologica Mexicana Vol. 16, Núm. 3 Julio-Septiembre 2012 pp 193-202.
44. Mayra Perez, José Delgado, Gladys Velazco, Rosa Guerra<sup>1</sup>, Juan Ortega. Respuesta Biologica Entre Una Hidroxiapatita Y Un Betafosfato Tricalcico En La Regeneracion De Tejido Oseo. Acta Bioclinica Volumen1, N°2, Julio- Diciembre 2011.
45. Gary C. Armitage. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 9, 2005, 9-21.
46. Andrea Mombelli. Cuestiones críticas en el diagnóstico periodontal. Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 14, 2006, 9-12.

47. Gary C. Armitage. Examen periodontal Completo. Periodontology 2000 (Ed Esp), Vol. 9, 2005, 22-33
48. Leonidas Barletta, Patricia L. Klein, Delia G. Tau, Comparison of the effectiveness of oral hygiene before and after the initial therapy Fundación Juan José Carraro | Nº 34 | Septiembre - Octubre 2011, 32-35
49. Douglas A. Terry, Michael McGuire, The Perio-Aesthetic–Restorative Approach for Anterior Reconstruction — Part I: Evaluation and Periodontal Surgery Pract Proced Aesthet Dent 2002;14(4):283-291
50. Godoy C, Javier E, Caffarena R, López C. Tridimensional Augmentation of an Alveolar Ridge by Means of a Modified Technique of a Grafting of Connective Interposed and Overlapped Tissue. Rev. Clin Periodoncia Implantol Rehabil. Oral Vol. 1 (1); 27-31, 2008.
51. Giovan Paolo Pini Prato, Francesco Cairo, Carlo Tinti and Col. Prevention of Alveolar Ridge Deformities and Reconstruction of Lost Anatomy: A Review of Surgical Approaches. Int J Periodontics Restorative Dent 2004;24:434–445
52. Committee on Research, Science and therapy. Position paper: Diagnosis of periodontal diseases. J Periodontol 2003; 74: 1237-1247
53. Gary C. Armitage Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions Ann Periodontol 1999;4:1-6.
54. Leonidas Barletta, Patricia L. Klein, Delia G. Tau and Col. Presencia de factores sistémicos en los distintos estados periodontales. Fundación Juan José Carraro | Nº 36 | Septiembre - Octubre 2012 (6-13)
55. Mercedes Fernández y Mostajo, Egija Zaura, Wim Crielaard, Wouter Beertsen. ¿El análisis de rutina diaria de la microbiota subgingival en la periodontitis contribuye al beneficio del paciente? Eur J. Oral Sci 2011, European Journal of Oral Sciences. Fundación Juan José Carraro | Nº 34 | Septiembre - Octubre 2011, 14-17.
56. Luis Bueno Rossy, Montevideo, Uruguay., Fernando Sakugawa. Etiopatogenia gingivo- periodontal: conceptos de interés para la clínica Fundación Juan José Carraro | Nº 32 | Septiembre - Octubre 2010

57. Giovan Paolo Pini Prato, Mucogingival Deformities. *Ann Periodontol* 1999;4:98-100
58. Timothy M. Blieden. Tooth – Related Issues. *Ann Periodontol* 1999;4:91-96
59. Giovanpaolo Pini-Prato, Debora Franceschi, Francesco Cairo, Michele Nieri, and Roberto Rotundo. Classification of Dental Surface Defects in Areas of Gingival Recession. *J Periodontol* 2010;81: 885-890.
60. Jimenez Garcia Jaime. Implantología estética Como lograrla de forma sencilla, aspectos quirúrgicos y protésicos a tener en consideración para lograr un buen resultado final. *Scielo Rcoe v.10 n.3 Madrid maio-jun. 2005*
61. Andrea E. Bianchi, Raffaele Vinci, Stefano Torti, Francesco Sanfilippo, Atrophic Mandible Reconstruction Using Calvarial Bone Grafts and Implant-Supported Overdentures: Radiographic Assessment of Autograft Healing and Adaptation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004;24:334–343.
62. Parameter on Occlusal Traumatism in Patients With Chronic Periodontitis. *Periodontol* 2000;71:873-875'
63. Christoph H. F. Hämmerle y Roland Glauser. Evaluación Clínica del Tratamiento con Implantes Dentales. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, Vol. 9, 2005, 230-239
64. Gian Pietro Schincaglia, Riccardo Marzola, Chiara ScapoliRoberto Scotti, Immediate Loading of Dental Implants Supporting Fixed Partial Dentures in the Posterior Mandible: A Randomized Controlled Split-Mouth Study Machined Versus Titanium Oxide Implant Surface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:35–46
65. Reinhilde Jacobs. Planificación radiológica preoperatoria de la cirugía implantaria en los pacientes de riesgo. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, Vol. 8, 2004, 12-25



66. Nilo Lacerda Junior, Thomaz Wassall. Accuracy of periapical radiographic and cone-beam images for dental implants at mandibular body region. *Revista Implantnews* 2011;2(1):68-72
67. Vitório Campos da Silva, Bruna Campos Freitas, Brenda de Pina Campos Medeiros. Panoramic X-ray distortion on implant dentistry: an update. *ImplantNews* 2012;3(3):241-4
68. Verónica Binaghi, Sandra Aymerich, Maria Burlli, Ernesto Canga ¿Qué medidas preventivas aplicamos en nuestra práctica diaria ante un paciente con riesgo de padecer enfermedad gíngivo - periodontal? *Fundación Juan José Carraro* | Nº 33 | Abril - Mayo 2011 33-41
69. Thomas F. Flemmig, Thomas Beikler. Decision making in implant dentistry: an evidence-based and decision-analysis approach,
70. Holm-Pedersen P, Lang NP, Muller F. What are the longevities of teeth and oral implants? *Clin Oral Implants Res* 2007; 18 (Suppl. 3): 15–19
71. Tomasi C, Wennstrom JL, Berglundh T. Longevity of teeth and implants – a systematic review. *J Oral Rehabil* 2008; 35 (Suppl. 1): 23–32
72. André Lins C. Corrêa da Costa, Antônio da S. Ramos Neto, Frederico Goulart de O. Silva, Eduardo Sanches Gonçales, Retrospective clinical evaluation of the one piece implants used in the rehabilitation of edentulous mandibles, *ImplantNews* 2012;3(2):130-42.
73. José Sérgio Maia Neto, Guilherme P. de Barros Carrilho, Daniel Romeu B. de Resende. Periodontal plastic surgery around implant supported prostheses: esthetics, function and marginal homeostasis. *Revista Implantnews* 2010;1(3):260-5
74. Dario Paterno Junior, Fábio Shiniti Mizutani, Alexis Massaru Honda, Anne Beatriz Donato Fernandez. Evaluation of intrabone thermal heating during implantology procedures. *Revista Implantnews* 2010;1(3):241-5
75. L Hong Guan, Rudi van Staden, Yew-Chaye Loo, Newell Johnson, Saso Ivanovski, Neil Meredith. Evaluation of Multiple Implant-Bone Parameters on Stress Characteristics in the Mandible Under Traumatic Loading Conditions. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010;25:461–472

76. Mombelli A, De'caillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (Suppl. 11): 203–213
77. Renato de Freitas, José Luiz Góes de Oliveira, Antonio Alves de Almeida Junior, Bruno Gadelha Fernandes Maia, Cement and screw-retained: which the best option for implant-supported protheses? *Revista Implantnews* 2010;1(1):69-74
78. Carl E. Misch, *Técnicas de diagnostic por imagen cap.5, Protesis Dental sobre Implantes*
79. Michael M. Bornstein, Norbert Cionca, Andrea Mombelli, Systemic Conditions and Treatments as Risks for Implant Therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24(Suppl):12–27
80. Ameen Khraisat, Sami E. Jebreen, Zaid H. Baqain, Leena Smadi, Lara Bakaeen, Osama Abu-Hammad, Multicenter Retrospective Study of Cement-Retained Implant-Supported Anterior Partial Protheses: Success and Restoration Evaluation. *J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:705–708
81. Marcio Rodrigues Martins, Eduardo S. Cardoso, Rafael Silva Cardoso, Paulo Henrique de Oliveira, Surgical treatment at the anterior superior region: case report. *Revista Implantnews* 2011;2(1):48-55